

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNÉE 1928

354 N°

THÈSE POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ

(Mention Médecine)

PAR

ABRAHAM ZALIOUK

Externe des Hôpitaux

Né le 15 septembre 1903, à Jaffa (Palestine)

Les formes aiguës

DE LA

Maladie de Basedow

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1928

LES FORMES AIGUES
DE LA MALADIE DE BASEDOW



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNÉE 1928

N°

THÈSE POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ

(Mention Médecine)

PAR

ABRAHAM ZALIOUK

Externe des Hôpitaux

Né le 15 septembre 1903, à Jaffa (Palestine)

Les formes aiguës

DE LA

Maladie de Basedow

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1928

I. — PROFESSEURS

Hydrologie, thérapeutique et climatologie.....	MM.
Anatomie	M. VILLARET.
Anatomie médico-chirurgicale.....	ROUVIÈRE.
Physiologie	CUNÈO.
Physique médicale	ROGER.
Chimie organique et chimie générale.....	STROHL.
Bactériologie	DESGREZ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	LEMIERRE.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BRUMPT.
Pathologie médicale.....	Marcel LABBÉ.
Pathologie chirurgicale.....	SICARD.
Anatomie pathologique	LECÈNE.
Histologie.....	ROUSSY.
Pharmacologie et matière médicale.....	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène	LOEPER.
Médecine légale.....	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	MÈNÉTRIER.
	RATHERY.
Clinique médicale.....	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ..	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	JEANSELME.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.....	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	L. BERNARD.
Professeur sans chaire.....	BRANCA.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI Pathologie médicale.
 ALAJOUANINE Neurologie et psychiatrie.
 AUBERTIN..... Pathologie médicale.
 BASSET..... Pathologie chirurgicale
 BAUDOUIN Pathologie médicale.
 BINET..... Physiologie.
 BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ..... Pathologie médicale.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHIRAY..... Pathologie médicale.
 CLERC..... Pathologie médicale.
 DEBRÉ..... Hygiène.
 DOGNON..... Physique.
 DONZELOT Pathologie médicaux.
 DUVOIR..... Médecine légale.
 ÉCALLE..... Obstétrique.
 FIESSINGER... Pathologie médicale.
 GARNIER..... Pathologie expériment.
 GATELLIER... Pathologie chirurgicale.
 HARVIER..... Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER. Urologie.
 HOVELACQUE. Anatomie.

MM.

HUTINEL Pathologie médicale.
 JOYEUX..... Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LARDENNOIS . Pathologie chirurgicale.
 LEMAITRE.... Oto-rhino-laryngologie.
 LEVY-SOLAL .. Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 LHERMITTE... Pathologie mentale.
 LIAN Pathologie médicale.
 MATHIEU..... Pathologie chirurgicale.
 METZGER..... Obstétrique.
 MONDOR..... Pathologie chirurgicale.
 MOURE..... Pathologie chirurgicale.
 MULON..... Histologie.
 PHILIBERT... Bactériologie.
 QUÉNU..... Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils... Physiologie.
 SÉZARY..... Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT (Pasteur) Pathologie médicale.
 VAUDESCAL... Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VERNE..... Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET..... Pharmacologie
 GUÉNIOT Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE.... Parasitologie.

MM.

RETTERER... Histologie.
 TANON..... Pathologie médicale.
 ZIMMERN..... Physique.

IV. AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.

ALGLAVE..... Clinique chirurgicale.
AUVRAY..... Clinique chirurgicale.
CHEVASSU..... Clinique chirurgicale.
GOUGEROT.... Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. Clinique médicale.
LE LORIER.... Clinique obstétricale.

MM.

LEREBoullet.. Clinique médicale in-
fantile.
LÉRI Clinique médicale.
MOCQUOT..... Clinique chirurgicale.
PROUST..... Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ... Clinique chirurgicale.

V. CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLET-BERT.....	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A L'INOUBLIABLE MEMOIRE DE MON PÈRE

A ma Mère et à ma Grand'Mère

A ma Femme

A mes Beaux-Parents

A Monsieur S. LERNER

*Témoignage d'affection et de
reconnaissance.*

A Madame S. MENGINOU

A qui je dois tant.

A mon Oncle et à ma Tante

A mes Frères et à ma Sœur

A Monsieur le Professeur Paul CARNOT

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le très grand
honneur de présider notre
thèse.*

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

(Externat 1924-1928)

AVANT-PROPOS

Le travail que nous présentons a pour but l'étude des formes aiguës du goître exophtalmique, dont l'idée nous a été suggérée par Monsieur le Professeur Carnot.

C'est en assistant à sa leçon du 5 mai 1928 sur « les poussées aiguës du basedowisme », que nos idées, sur ce point, se sont précisées et ont pris forme, et c'est alors, avec un enthousiasme véritable que nous nous sommes mis au travail.

D'ailleurs, Monsieur le Professeur Carnot n'a pas manqué de nous guider de ses conseils éclairés, et de nous stimuler constamment de ses encouragements. Il n'a eu garde de mettre entre nos mains une observation personnelle, du plus haut intérêt, de même que des documents ayant trait à notre sujet, en sa possession.

Qu'il nous permette de lui dire que nous n'oublierons jamais l'accueil qu'il nous a fait, et le prions d'accepter ici le témoignage de notre respectueux attachement, et de notre vive gratitude.

INTRODUCTION

Parmi les multiples aspects que revêt en clinique le syndrome de Basedow, les formes aiguës méritent une attention toute spéciale. La réalité clinique de ces formes n'est contestée par personne. Mais la plupart des auteurs ne leurs accordent qu'une importance médiocre et les considèrent comme des fait exceptionnels, sans valeur pratique. Et pourtant en compulsant la vaste littérature publiée sur cette question, nous avons pu dégager l'impression très nette que, le syndrome base-dowien dans sa modalité aiguë, incontestablement rare, n'était point exceptionnel.

Trousseau dans sa clinique sur la maladie de Basedow fut un des premiers à reconnaître l'existence de ces formes particulières, et cita un certain nombre d'observations où l'allure aiguë de la maladie apparaissait très clairement. De même Peter, son chef de clinique, relate certains faits où le goître exophtalmique a pu simuler à tel point une pyrémie grave que dans un cas fut porté, au premier abord, le diagnostic d'une phthisie aiguë, et dans un autre celui de typhus, diagnostics démentis, dans les deux cas, par l'évolution ultérieure de la maladie et par l'apparition de la tetrade typique de la maladie de Basedow.

Dans la thèse de Bertoye sont mentionnés quelques exemples du même ordre, et notamment l'histoire d'une malade de Renaut qui présenta un tableau d'allure typhique au cours de l'évolution d'un goître exophtalmique reconnu antérieurement.

West sur 38 observations personnelles, cite un cas de G. E. aigu chez une jeune fille de 16 ans où le cours chronique de la maladie, installée depuis 3 mois, subit une brusque exacerbation qui se compliqua vite des accidents alarmants et se termina par la mort .

De même Ditsheim a relevé sur 17 basedowiens un cas à évolution aigu.

Sur les 12 cas de Hale White un était aigu.

Röper publia 89 cas de maladie de Basedow, dont trois se terminèrent par la mort au milieu des accidents aigus.

Par contre Kocher accuse une proportion plus élevée en trouvant 80 basedowiens, 5 à évolution aiguë, mais qui guérissent tous.

Krough sur 106 cas qu'il a étudié nota trois d'allure aiguë.

Rogers signale un cas analogue sur 10, alors que Frank Billings relate une proportion beaucoup plus élevée, puisqu'il a rencontré sur 61 cas, 12 à évolution nettement aiguë.

Par contre, Sattler prétend n'en avoir observé aucun, sur 103 cas personnels.

Schlesinger en 1912 insista beaucoup sur les formes aiguës du basedowisme, et leur attribua un intérêt pratique très grand.

Dans un article parut en 1913, Déjerinne, de son côté,

mit en avant ces formes aiguës et dit entre autre : « il faut savoir encore que la maladie de Basedow se présente quelquefois sous une forme grave, rapide, aboutissant à la mort par le fait du goître exophtalmique lui-même, ou par la suite d'une maladie intercurrente survenant chez un sujet épuisé et débilité ».

Dans un autre article publié, dans la même année, par Sainton, un cas personnel, très démonstratif sous ce rapport, est rapporté par l'auteur où chez une italienne de 28 ans le syndrome basedowien se présenta avec une acuité extrême. La malade succomba au bout de 3 mois à une syncope mortelle. Et il ajoute que d'après les travaux de Rogers et Beebe, il semble, que ces formes à évolution rapide sont plus fréquentes en Amérique qu'en France.

Si nous remontons plus près de nous, il nous tombe sous les yeux l'étude récente d'Achard, publiée en 1922, où l'auteur raconte l'histoire d'une malade, enceinte de 6 mois, qui fut fortement ébranlée par la chute de la foudre et présenta le lendemain, en même temps que l'avortement, une installation brutale des accidents graves de basedowisme.

Un appoint très précieux à l'étude de ces formes aiguës est apporté par les travaux très complets des deux auteurs américains, Kessel et Hyman. Dans une publication parue en 1925, ces auteurs poussent très avant l'analyse de ces cas. Depuis 1921 ils eurent l'occasion d'étudier 130 malades porteurs d'un goître exophtalmique. Dans cet ensemble des cas la mortalité fut de 12 %, soit 17 issues fatales. 6 morts semblent indépendantes du goître exoph-

talmique. Sur les onze autres, quatre sont morts à la suite d'une thyroïdectomie subtotale et 7 malades succombèrent au cours d'une crise Basedowienne aiguë.

Ces crises aiguës impliquent donc, selon ces auteurs, dans les cas inopérables de la maladie de Basedow, une mortalité de 77 %, chiffre énorme et qui démontre clairement quel intérêt clinique présente l'étude de ces poussées paroxystiques, presque toujours mortelles.

Et nous ajouterons à cette longue file de faits irréfutables la toute récente observation que nous devons à l'obligeance du professeur Carnot, et que nous reproduisons, in extenso, un peu plus loin. Dans cette observation le tableau aigu de la maladie éclata avec une netteté frappante et, au milieu des accidents véritablement dramatiques, la malade fut emportée le lendemain de son entrée dans le service.

Nous voulons terminer ces quelques pages préliminaires en apportant un argument personnel en faveur de la fréquence de ces formes dans la maladie de Basedow.

Sur les 634 cas que nous avons trouvé mentionnés dans la littérature, 41 cas se présentèrent indiscutablement sous la forme aiguë de l'affection. Ce fait permet d'établir une proportion *de un cas aigu pour treize chroniques*, chiffre très éloquent qui montre suffisamment l'intérêt de ces formes.

Nous avons vu par ailleurs que ces poussées aiguës ont donné lieu, dans certaines circonstances, à des erreurs d'interprétation, et maintes erreurs de diagnostic furent commises à leur propos.

Nous nous permettons donc de conclure que la connaissance de ces aspects très particuliers du goître exophthalmique, sera de nature à jeter quelque lueur dans ce coin encore très sombre de la pathologie, et si nous pouvons y contribuer par ce modeste travail, nos ambitions seront largement dépassées.

ÉTUDE CLINIQUE

I. CLASSIFICATION.

Si nous étudions, à la lumière des observations publiées, les différents cas où la maladie de Basedow évolue sous le signe d'une maladie aiguë, nous sommes frappés par le fait que ces formes se traduisent par des modalités cliniques très variées.

En effet, à côté des formes qui ne représentent qu'un accident aigu, une poussée paroxystique au cours d'un syndrome basedowien connu et étiqueté, il en existe d'autres qui en marquent l'inauguration, ou qui viennent le clore par des manifestations dramatiques terminales.

Mais il est un autre groupe de faits où la forme aiguë apparaît dans toute sa pureté et, à la manière d'une maladie infectieuse grave, elle s'achemine, après un début brusque et une symptomatologie aiguë, vers la guérison ou vers la mort.

De tels cas, certes, plus rares que les poussées épisodiques sont cependant confirmés par nombre d'observations que nous rapporterons plus bas.

Notre étude comprendra donc deux classes bien distinctes :

La première englobera tous les cas où l'acuité du syn-

drome est pure ; de la deuxième ressortiront les poussées aiguës du basedowisme, d'allure nettement épisodique.

Et suivant le moment d'apparition de ces accidents, nous les désignerons sous le nom de :

- poussées aiguës inaugurales.
- poussées aiguës épisodiques.
- poussées aiguës clôturales.

1°. — LA FORME AIGÜE PURE

Elle est caractérisée par un début brusque, par une évolution aiguë et rapide, et une terminaison qui, suivant les cas, est favorable ou fatale.

Sattler insiste beaucoup sur l'existence d'une période latente, prodromique, où le goître exophtalmique se trahit par quelques symptômes atténués, tels qu'une petite tuméfaction du cou, des sautes d'humeur, un léger degré d'irritabilité, des poussées thermiques fugaces, une tendance à la tachycardie. — Mais dans l'immense majorité des cas ces signes avant-coureurs passent inaperçus du malade et du médecin, et les accidents semblent éclater brutalement, à la manière d'une tempête déchaînée à l'improviste, sans qu'on puisse incriminer une cause valable de ce subit déclenchement.

Très rapidement apparaissent, violents et nombreux, les caractères du syndrome basedowien, accompagnés et souvent masqués par l'intensité des signes généraux, ou la prédominance d'un ou plusieurs symptômes fonctionnels particuliers.

La marche est rapide : en quelques jours, en quelques semaines, rarement davantage, la maladie aboutit à la mort. — Il faut cependant admettre, et nombre d'observations en font preuve, que dans certains cas, malgré ce tableau grave et dramatique, survient une brusque amélioration qui, en quelques jours, achemine le malade vers la guérison complète. Et alors tous les symptômes présents rétrocedent et s'estompent, et ce n'est qu'à titre exceptionnel que l'on a noté, dans certaines observations, la persistance d'un léger tremblement, d'une saillie un peu prononcée des yeux, ou d'une accélération du pouls.

Les exemples de ces formes aiguës pures ne manquent pas dans la littérature.

Ainsi L. Rey observa une femme de 19 ans qui présenta pendant ses couches l'apparition brusque d'une maladie de Basedow caractéristique et qui se termina par la mort à l'expiration de la première semaine. Un cas analogue est relaté par Hendrick Lloyd où chez une femme de 39 ans la maladie apparut brusquement, au milieu des vomissements et d'une diarrhée, de violence extrême et se termina le troisième jour par la mort dans le collapsus.

Des faits analogues sont mentionnés encore par maints auteurs et notamment par Hösslin, R. Spencer et Murray. Ce dernier vit deux cas aigus du goître exophtalmique à évolution rapide au déclin d'une influenza.

Canysbell observa une malade chez laquelle l'apparition des phénomènes aigus du basedowisme fut provoquée par l'administration d'iode pour combattre une tuméfac-

tion subite du cou. La malade mourut 12 jours plus tard au milieu d'un ictère terminal.

Pletenew publia en 1914 une observation d'une Basedow aiguë où cette forme apparut au déclin de la fièvre typhoïde et mena la malade en 2 mois de temps vers la mort.

A l'opposé des cas que nous avons mentionnés plus haut, où la marche de la maladie fut inexorable, nous devons arrêter maintenant notre attention sur les formes aiguës à terminaison favorable.

Ces issues heureuses, quoique plus exceptionnelles, sont cependant confirmées par maintes observations, et ont fait dans ces cas la surprise du médecin et de l'entourage.

Fletcher en cite un bel exemple chez deux de ces malades où après une apparition aiguë de la maladie, une rapide guérison survint dans les deux cas.

Rampoldi rapporte l'observation d'une jeune mariée qui, au cours des émotions de la première nuit, vit s'installer subitement un syndrome plus ou moins complet de Graves-Basedow. Les phénomènes au niveau du cœur et du cou, retrocédèrent bientôt complètement.

Nous citerons quelques observations du même ordre à la fin de cette étude.

2°. — LES POUSSÉES AIGÜES DE LA MALADIE DE BASEDOW

Nous avons insisté plus haut sur le fait que ces poussées du goitre exophtalmique pouvaient survenir à une époque variable de la maladie.

Tantôt un tableau aigu marque le début de l'affection,

et le malade entre bruyamment dans sa maladie qui, dans la suite, prend une évolution chronique.

Cette poussée inaugurale considérée par nombre d'auteurs comme relativement fréquente, peut, dans quelques cas restreints, être précédée d'une période latente plus ou moins nette.

Tantôt la poussée aiguë est épisodique et cette modalité clinique n'est que l'exagération de la tendance naturelle de la maladie d'évoluer par poussées.

Tantôt enfin, cette poussée est le prélude d'une fin prochaine, et les manifestations aiguës, apparues souvent avec une brutalité extrême au cours d'une évolution qui semblait jusqu'alors bénigne, amènent la mort à brève échéance.

A. — *Les poussées aiguës inaugurales*

La littérature nous en fournit un grand nombre d'exemples, et nous y avons puisé quelques observations des plus caractéristiques, qui soulignent la fréquence particulière de ces formes.

Charcot fut un des premiers à signaler ces faits. Il eût l'occasion d'observer chez une jeune femme de 18 ans, à hérédité nerveuse, quelques jours après son mariage, l'installation rapide et subite du complexe basedowien.

De même chez une autre jeune fille le syndrome apparut immédiatement après une altercation violente que la malade avait eu avec son père.

Potain, dans deux cas, vit le développement brusque

du goître exophtalmique succéder à un violent accès de colère.

Chez une femme de 44 ans, la suppression des règles, jusqu'alors régulières, fut suivie, à brève échéance, d'une éclosion brusque du syndrome basedowien, que Roth pût constater quelques jours plus tard.

Wintenitz vit un homme chez lequel, à la suite d'une forte frayeur, apparaît, en moins de deux heures, une tuméfaction énorme de la thyroïde, animée de pulsations, une proéminence très accentuée des yeux et de violentes palpitations. Un certain degré de dilatation ventriculaire droite fut perceptible.

Nous retrouvons l'écho de ces poussées aiguës initiales dans une observation de Friedrich, où le goître exophtalmique s'est développé au milieu des phénomènes d'allure infectieuse. Nous reproduisons cette observation plus bas.

Pour trouver une explication plausible à ces accidents aigus initiaux, peut-être devons-nous nous ranger à l'opinion de Sattler pour qui ces accidents sont l'expression d'une intolérance de l'organisme vis-à-vis des troubles de dysthyroïdie apparus brusquement. Et c'est seulement avec l'adaptation progressive de l'organisme, qui lui permet de rétablir l'équilibre compromis de son économie, que la malade passe au stade chronique, et les désordres aigus initiaux s'estompent.

Le fait du passage progressif de la phase aiguë de début à la phase chronique de la période d'état, transparaît nettement à travers nombre d'observations publiées.

C'est ainsi que Kocher, sur 80 cas, de goître exophtalmique, observa 3 à évolution primitivement aiguë mais

qui passèrent, au bout d'une période plus ou moins longue, dans le stade chronique.

Nous citerons plus bas l'histoire des deux sœurs où la même succession fut observée au cours de l'évolution de la maladie.

Harland raconte qu'il eût l'occasion d'observer au cours des manœuvres, chez deux soldats, l'éclosion des phénomènes aigus du basedowisme, chez l'un à la suite d'un choc traumatique, chez l'autre dans la convalescence d'une dysenterie, et qui tout deux évoluèrent ultérieurement chroniquement.

Et dans le même ordre des faits, Hendriessen vit chez une malade l'apparition des accidents généraux très graves. La température était montée à 41°, il existait de l'abattement général, des équistaxis et de la diarrhée.

Après quelques semaines d'évolution, les phénomènes généraux s'effacèrent et un syndrome typique de Basedow apparut, caractérisé par un goître, de l'exophtalmie, et de la tachycardie.

L'évolution dès lors fut chronique.

Dans d'autres cas, l'adaptation de l'organisme aux troubles sécrétoires de la thyroïde se fait mal. La période de tolérance tarde de s'établir, et la vie du malade est pendant fort longtemps en danger.

Deux cas de ce genre sont dus à l'observation de Schlesinger de Vienne. Nous retrouverons ces deux observations, relatées en détail, à la fin de cette étude.

B. — *Les poussées aiguës épisodiques*

Tous les auteurs sont unanimes à déclarer que l'évolution de la maladie de Basedow est sujette à variations. La forme classique, abandonnée à elle-même, est presque toujours marquée par des successions des phases d'amélioration et d'aggravation. Et dans leur traité d'Endocrinologie, M. Lucien, J. Parisot et G. Richard, rangent à côté des formes chroniques, les formes aiguës intermittentes qu'ils considèrent comme une exagération de la tendance normale de la forme classique à évoluer par poussées. Mais ils ajoutent que, dans ces formes, les paroxysmes sont particulièrement accusés et les rémissions marquées à tel point qu'on pourrait croire à la disparition complète de l'affection, si l'on ne trouvait pendant ces poussées un minimum des symptômes qui suffisent à affirmer le diagnostic.

De même Sattler en étudiant la marche du syndrome basedowien dit que les exacerbations paroxystiques au cours de l'évolution du goître exophtalmique se manifestent si accidentellement, prennent une acuité symptomatique tellement accusée, et sont d'une durée tellement éphémère qu'on pourrait appliquer à ces formes le terme d'*accès, de crises véritables*.

Dans les travaux des auteurs américains Kessel et Hyman, publiés en 1925, nous trouvons une très belle observation où la périodicité des poussées aiguës et des améliorations passagères ont été notées durant toute l'évolution de la maladie.

Trousseau dans sa clinique sur le goître exophtalmi-

que relate une observation très analogue que nous publierons en entier plus loin.

De même une observation de ce genre est mentionnée par Voss.

Si, dans certaines circonstances, il est difficile d'incriminer, à la base de ces poussées, un facteur étiologique précis, il en est d'autres où la cause est nettement établie.

C'est encore Trousseau qui observa une malade qui fut prise tout à coup de vomissements d'anxiété précordiale, et d'une augmentation de tous les symptômes de la maladie de Basedow. Le même jour apparaît le flux menstruel qui ne dure que quelques heures. Six jours après, tout rentra dans l'ordre. Il s'agit donc, dans ce cas, d'une poussée épisodique provoquée par l'apparition du flux cataménial.

Gilman Thompson eût la bonne fortune d'observer une femme qui, depuis douze ans, était affligée d'un goître exophtalmique à évolution essentiellement bénigne. Lorsqu'une exacerbation aiguë éclata à la suite d'une amygdalite inflammatoire. La température monta à 40°, le cœur fut extraordinairement accéléré. La sédation des phénomènes aigus ne survint qu'au bout des quelques mois.

Nous terminerons l'étude des poussées aiguës épisodiques par la citation des trois cas de Königstein, où après une première poussée aiguë survint une deuxième très grave, et une troisième plus atténuée.

C. — *Les poussées aiguës clôturales*

Nous abordons dans ce paragraphe l'étude des formes d'une gravité extrême, puisqu'elles comportent pour le malade, invariablement, un pronostic fatal.

Elles éclatent presque toujours comme « un coup de tonnerre dans un ciel serein », sans que leur apparition soit prévue ou soupçonnée, alors même que l'allure de la maladie semblait bénigne et de bon augure. C'est précisément à cause de cette explosion soudaine que le médecin doit se tenir sur ses gardes, et même lorsque les apparences sont pour une issue heureuse, ne formuler son pronostic qu'avec beaucoup de réserve. Car on a vu des cas où, après un arrêt évolutif portant sur plusieurs années, une recrudescence aiguë, survenant à l'improviste, emportait le malade en quelques semaines, voire même en quelques jours.

On a pu même observer, à titre exceptionnel il est vrai, des cas de mort subite au cours d'un goître exophtalmique peu évolutif.

Il faut, en effet, considérer ces poussées clôturales comme étant, pour le basedowien, la façon la plus fréquente de mourir. Et nous ne craignons point le ridicule en insistant de nouveau sur les chiffres significatifs de Kessel et Hyman que nous avons déjà mentionnés plus haut. Ces auteurs ayant analysés l'évolution de 130 basedowiens, portant sur une période de 4 ans (1921-1925), ont pu affirmer que sur la mortalité globale de ces malades qui est de 12 % dans les 3/4 des cas, plus précisément dans 77 %, la mort était due à une poussée clôturale, qu'ils ont désigné sous le nom de « acute crises ».

Nous ne saurons donc trop insister sur ces poussées désastreuses, qui réclament d'urgence l'intervention thérapeutique et où aucune tentative, fut-elle la plus hardie, ne doit être négligée, car l'enjeu de son succès est la vie du malade. Malheureusement, le médecin assiste encore trop souvent à l'évolution rapidement fatale de ces malades, conscient de sa gravité, mais impuissant qu'il est d'interrompre son cours. C'est devant un cas de ce genre que l'on se trouva certain jour, dans le service du professeur Carnot. L'observation très complète de cette malade nous a été très obligeamment communiquée par le professeur lui-même, et nous lui réservons, à la fin de ce travail, la place qu'elle mérite.

Une autre observation que nous publions est dûe à Thorbecke, et se rapproche sensiblement du cas sus mentionné.

Dans les cas de Stein, Salomon et Ostenwald, c'est après une période de 3, 10 et 20 ans de guérison apparente que la maladie subit une brusque recrudescence qui s'acheva rapidement par la mort.

Une autre observation de Schubert concerne une jeune fille de 19 ans affligée depuis quelques mois de syndrome basedowien typique. Brusquement s'installa une poussée aiguë clôturale, qui détermina la mort en six jours.

Les cas analogues, avec quelques variations légères, sont signalés par Laurence Humpbry dans 4 cas.

Dans deux autres observations de Ball et Rogers, la poussée clôturale fut conditionnée dans son apparition, dans le premier cas, par l'administration prolongée d'extrait thyroïdien, dans le second, par une poussée amygdalienne aiguë.

THE HISTORY OF THE

The first part of the history of the world is the history of the creation of the world and the history of the world from the creation of the world to the present time. The second part of the history of the world is the history of the world from the present time to the future time. The third part of the history of the world is the history of the world from the future time to the end of the world.

The fourth part of the history of the world is the history of the world from the end of the world to the beginning of the world. The fifth part of the history of the world is the history of the world from the beginning of the world to the present time. The sixth part of the history of the world is the history of the world from the present time to the future time. The seventh part of the history of the world is the history of the world from the future time to the end of the world.

gnostics de néoplasme, de tuberculose ou de fièvre typhoïde sont successivement agités ».

Il serait cependant absurde de nier toute valeur diagnostique aux signes de la tétrade. Mais sous ce rapport, l'importance de chacun de ces signes est inégale. C'est ainsi que tous les auteurs reconnaissent l'existence constante *de la tachycardie*. Schlesinger prétend, par exemple, que ce signe avait été invariablement présent dans tous les cas qu'il lui a été donné d'observer.

Le pouls. — N'est pas seulement accéléré, mais il présente d'autres modifications que Schlesinger rapproche de celles de l'insuffisance aortique, type Corrigan. Mais ceci n'est pas strictement particulier à la forme aiguë.

Les signes oculaires. — Ne sont pas toujours apparents, et peuvent même faire défaut complètement, ou se montrer tardivement. L'exophtalmie, le signe de Graefe et de Moebius sont loin d'être constants. Nous verrons que les deux premiers furent pourtant très nets chez la malade de l'observation XX. Un seul signe semble fréquent, c'est celui de Stellwag : la paupière supérieure, en état de rétraction spasmodique, ne ferme pas l'œil complètement, et le globe oculaire remonte pour se cacher sous elle.

Le goître. — Est présent dans la moitié des cas mais il est bien rare qu'on constate son hypertrophie extérieurement, et ce sont souvent les signes d'auscultation, au niveau de la thyroïde, qui révèlent l'existence d'un goi-

tre vasculaire. Assez souvent cependant les souffles vasculaires sont à peine perceptibles et sont remplacés par un frémissement systolique léger.

Le tremblement. — Est noyé le plus souvent au milieu des autres symptômes, mais il a été noté dans nombre de cas où l'on a pensé à le chercher. Il affecte d'habitude le type localisé, et nous verrons que chez la femme de l'obs. XX, en particulier, il s'est cantonné exclusivement au membre supérieur.

Mais, en vérité, les symptômes cardinaux que nous venons d'examiner sont relégués au second plan, et ce sont les troubles de l'état général, les signes digestifs qui occupent la première place et impriment aux formes aiguës du goître exophtalmique un aspect caractéristique.

Le premier signe en date, le plus frappant et qui, par sa seule présence, implique d'emblée un pronostic sévère est l'*amaigrissement*. Nous n'avons pu relever un seul cas où il fut absent. La perte du poids progresse, dans tous les cas, à pas de géant et en peu de semaines, quelquefois en quelques jours, elle se chiffre par plusieurs kilogs.

« Dans ces formes aiguës, dit Déjerine entre d'autres, l'amaigrissement est excessif. Des sujets perdent 20 kilogs en un mois ». Et Schlesinger appuie de son autorité cette affirmation : « le symptôme le plus frappant du Basedow aigu est incontestablement l'amaigrissement. Il n'existe aucune maladie au cours de laquelle l'amaigrissement est aussi prononcé, en même temps que rapide. La perte de poids est souvent colossale. Chez une de mes

malades l'amaigrissement a atteint 30 kgs en 10 semaines, une autre perdit 20 kgs en un mois. — Une basedowienne que j'ai vu en juillet de cette année pesait à cette époque 86 kgs. Le 4 octobre de la même année, soit 11 semaines plus tard, elle n'accusait plus qu'un poids dérisoire de 28 kgs. La malade avait perdu en deux mois et demi de temps les $\frac{2}{3}$ de son poids général ». Il ajoute qu'un tel amaigrissement n'a pas d'égal dans aucune autre maladie. Et la dénutrition, cependant suffisamment accentuée du diabète consomptif, d'un néoplasme à marche rapide, n'amène jamais une telle perte de poids. Pour nous convaincre complètement, il nous suffit de jeter un coup d'œil, une fois de plus, sur la femme de l'obs. XX. La marche de l'amaigrissement fut telle, qu'en moins de trois semaines, on ne trouvait plus de traces de pannicules adipeux, les fesses, les seins, et même certains groupes musculaires, avaient fondu complètement.

Un autre symptôme, qui cède par son importance de beaucoup au précédent, est la fièvre.

La fièvre du G. E. — Est traitée avec force détails dans la thèse de Bertoye, et l'auteur y tire les conclusions que voici : « La fièvre se montre fréquemment, sinon toujours, dans la maladie de Basedow. C'est, en général, dans les cas rebelles qu'elle se montre avec persistance ». Schlesinger la considère comme une des manifestations les plus saillantes dans les formes aiguës de l'affection.

Il en précise les caractères et l'étiologie en ces termes : « Il est rare qu'une fièvre continue s'établisse sans complications internes, le plus souvent elle est à type re-

mittent ou intermittent. Des infections les plus insignifiantes peuvent la provoquer et lui imprimer le type continu. Il faut chercher l'explication de cette tendance à l'hyperthermie dans la constitution générale des basedowiens ». Dejerine soutient de même que la fièvre est une des manifestations habituelles des formes aiguës du goître exophtalmique, et il met en garde contre l'erreur possible de prendre pour de la fièvre ce qui n'est qu'une sensation subjective de chaleur, phénomène très commun chez tous les basedowiens. Enfin, une étude des plus complètes sur cette hyperthermie, est faite par Sattler dans son livre sur la maladie de Basedow. Cette étude est copieusement illustrée d'observations et nous y puiserons quelques documents sur cette question. En guise d'entrée en matière, il y dit : « Si dans les cas ordinaires de la M. B. les poussées thermiques ne dépassent guère 38° ou 38°5, dans les cas graves, à évolution aiguë, la fièvre est rarement absente. Et dans certains cas, notamment, avant l'issue fatale, elle subit une vive recrudescence à 39° et même à 41°. » Parmi les faits à l'appui de cette thèse, il cite l'observation de Friedrich que nous avons signalé plus haut.

Dans un cas de Hardy, relaté plus loin, la fièvre fut présente tout le long de l'évolution d'une forme aiguë pure.

Dans une autre observation de Thingen, la fièvre s'alluma au cours d'une poussée aiguë inaugurale et disparut avec le passage de l'affection à la chronicité. Un autre cas de fièvre inaugurale est mentionné par Gerhardt chez une femme de 39 ans. Comme dans l'observation

précédente, elle disparaît avec l'intallation du syndrome basedowien.

Cette fièvre inaugurale, lorsqu'elle apparaît chez un tousseur prête souvent à confusion avec la tuberculose pulmonaire, et ce n'est que lorsque les signes cardinaux de la maladie apparaissent, que l'erreur est redressée. Un cas de ce genre est rapporté par Joffroy.

La fièvre, dans les poussées clôturales est, comme nous l'avons vu, un phénomène très commun, sinon constant.

Köper trouva sur 6 cas terminés par la mort, 5 avec fièvre épisodique de 37°8-38°8 qui, avec l'apparition de la poussée aiguë terminale, s'éleva à 39°6 avec une fréquence de pouls à 130-160.

Dans un autre cas grave observé par Klien, chez une femme de 50 ans, la température jusque là normale, grimpa rapidement dans les 3 jours qui ont précédé la mort.

Après la fièvre, ce sont les troubles digestifs qui, par leur intensité et par leur fréquence, méritent une place importante dans l'ensemble symptomatologique des formes aiguës.

Si l'anorexie est loin d'être constante, et se trouve souvent remplacée par une exagération de l'appétit, les vomissements et la diarrhée peuvent affecter souvent une gravité toute spéciale, qui en fait une complication souvent redoutable.

La diarrhée. — Est un symptôme fréquent et pour ainsi dire, banal au cours de la M. B., puisque Sattler évalue sa fréquence à 30 %.

Mais elle prend, dans les formes aiguës, une gravité très grande de par son abondance, sa persistance ou sa répétition.

De même, Schlesinger dit : « Les diarrhées, sans motif ou sous la dépendance des émotions avec évolution bizarres, sont très fréquentes dans les formes aiguës de la maladie. »

En dehors de la diarrhée modérée, avec selles séreuses ou muqueuses, il faut surtout insister sur l'apparition dans ces formes des paroxysmes diarrhéiques d'allure cholériforme s'accompagnant quelquefois d'une teinte sanguinolente. A ce degré, la diarrhée basedowienne contribue, pour une part importante, à produire de l'amaigrissement et l'altération de l'état général.

Les vomissements. — Sont surtout fréquents au cours des poussées clôturales, c'est là où ils revêtent une modalité grave, et constituent un des symptômes les plus saillants du tableau.

Eger observa chez une femme de 32 ans atteinte d'une forme aiguë de Basedow, l'apparition, cinq jours avant la mort, de vomissements incessants.

Dans un autre cas suraigu de Harvey Sutcliff, chez une femme de 33 ans, les vomissements s'installèrent trois semaines avant la mort.

Dinkler rapporte l'histoire vraiment curieuse d'une femme de 42 ans chez qui les vomissements s'établirent au moment de l'exacerbation aiguë de la maladie. Mais un fait particulier caractérisait ces vomissements, c'est leur périodicité. Ils s'annonçaient par une cephalée qui

durait environ 3 heures. Immédiatement après, généralement vers 9 heures du soir, des vomissements abondants s'accusaient et se prolongeaient pendant 6 heures. A ce moment, une pause de 3 heures survenait, pendant laquelle la malade était tranquille. Puis de nouveau le cycle recommençait.

Et pour terminer, nous citerons le cas d'Arneill où des vomissements persistants, associés à la diarrhée, amenèrent une telle perte de force qu'une issue fatale survint à brève échéance.

Au niveau des autres appareils on peut noter divers troubles, mais qui n'ont rien de caractéristique pour la forme aiguë.

C'est pourquoi nous ne porterons notre attention que sur des manifestations qui sont particulières à l'évolution aiguë de l'affection. Et dans cet ordre d'idée, nous étudierons successivement : l'ictère, la splénomégalie, les symptômes nerveux, et la glycosurie.

L'Ictère. — N'est pas très habituel dans le cours du goître exophtalmique. Mais son apparition a été, de tout temps, considérée comme extrêmement sérieuse, entraînant un pronostic fatal à brève échéance.

C'est peut-être pour cette raison qu'il fait le plus souvent partie du tableau de la poussée aiguë clôturale.

Sattler précise quelques points particuliers de cet ictère. « Au point de vue anatomique et clinique, il est évident que l'ictère qui apparaît au cours de la M. B. n'est pas un type d'ictère par retention, mais bien plutôt une forme de l'ictère grave, conditionné par une influence

toxique ». Dans certaines circonstances l'ictère est précédé, à peu de distance, par une diarrhée et des vomissements bilieux. Souvent des hémorragies et une albuminurie sont contemporaines de l'ictère.

Avec son éclosion l'état s'aggrave rapidement et bientôt survient l'exitus au milieu d'un tableau qui éveille l'idée d'une grave intoxication. A l'autopsie on trouve un foie bourré de multiples foyers hémorragiques, et l'examen biologique révèle souvent une dégénérescence graisseuse de la cellule hépatique.

Le P^r Carnot cite un cas typique d'ictère terminal chez une basedowienne. Il y a plusieurs années, dans le service de Gilbert à Broussais, il assista à l'éclosion d'un ictère, chez une jeune institutrice, dont le Basedow évoluait de façon habituelle, et qui apparut dans les conditions suivantes. La malade fut prise d'un ictère intense, qui fonça progressivement. En même temps flux bilieux excessifs : selles diarrhéiques constituées par d'énormes décharges de bile presque pure, puis vomissements bilieux incessants, bref une extrême polycholie. Bientôt la température baissa au-dessous de la normale et la malade mourut en quelques jours avec un syndrome d'ictère grave. A l'autopsie on trouva des lésions si accentuées qu'il s'agissait vraiment d'une atrophie jaune aiguë, et sur la coupe on ne retrouvait aucune cellule normale.

Des cas analogues sont relatés par : Gaill qui trouva l'ictère à la suite d'une subite aggravation mortelle de la M. B.; Bodenheimer qui l'observa chez une jeune fille de 24 ans au cours d'une poussée terminale ; Cleveland qui, sur 13 cas mortels de M. B., releva deux cas avec

ictère ; Bonchut et Mouriquaud qui l'observèrent chez un basedowien à étiologie rhumatismale rapidement terminé par la mort.

La splénomégalie. — D'après Schlesinger, fait partie intégrante des formes aiguës, fait confirmé, d'après lui, par les recherches de Chvostek. Mais il avoue que, dans la règle, la tuméfaction est tellement insignifiante qu'elle passe inaperçue.

Déjerine va encore plus loin dans cette affirmation en disant que la rate est toujours augmentée de volume au cours du goître exophtalmique aigu. Nous devons avouer que nous n'avons point trouvé une confirmation suffisante à cette assertion. La majorité écrasante des observations passe ce signe sous silence. Peut-être ne l'a-t-on observée plus souvent en raison des accidents alarmants de ces formes qui ne sont pas de nature à orienter les recherches du médecin de ce côté.

Quoiqu'il en soit nous signalons ce symptôme qui, par son existence, associé à la fièvre, peut induire en erreur, quant à la nature véritable de l'affection.

La glycosurie. — N'est pas un phénomène rare dans les formes aiguës de la maladie. Il s'agit presque toujours d'une glycosurie alimentaire qui ne comporte aucune signification pronostique. Cependant cette glycosurie, associée souvent à un état d'amaigrissement prononcé, peut susciter, dans certaines circonstances, des erreurs et dévier le diagnostic vers un diabète consomptif.

D'autres auteurs ont encore trouvé de la galacturie.

Nous voulons terminer cette étude symptomatologique par les manifestations nerveuses et, plus spécialement, les désordres psychiques.

Il semble en effet que les *troubles psychiques* sont l'apanage des formes graves de la maladie, à issue fatale.

Le type qu'affectent ces troubles est différent suivant les cas : et si chez une malade on peut parler d'excitation maniaque, chez d'autres il s'agit d'une confusion mentale ou d'un délire aigu. Un seul fait semble certain : l'apparition de ces symptômes, prélude presque toujours la mort à brève échéance.

Fr. Müller vit chez trois de ces malades s'installer, au cours d'une poussée terminale, du délire qui au début fut coupé de moments de lucidité, mais où bientôt la perte de conscience fut complète.

Chez une basedowienne de 43 ans, Brener observa, pendant l'évolution d'une poussée suraiguë, le développement d'une confusion mentale, suivie bientôt d'hallucinations, cinq jours avant la mort.

Chez un autre malade de Röper, au cours d'une poussée aiguë, se montra une agitation psychique intense qui se compliqua la veille de la mort des interprétations délirantes.

Pässler rapporte le cas d'une jeune basedowienne de 23 ans, chez laquelle au cours d'une aggravation aiguë de la maladie, survinrent des hallucinations visuelles. Une intervention sur la thyroïde, tentée en dépit de cet état, amena l'exitus quatre heures après l'opération.

ÉTIOLOGIE

Nous venons de voir, dans le chapitre précédent, les différentes expressions symptomatologiques des formes aiguës du goitre exophtalmique. Nous devons maintenant envisager les causes qui les engendrent.

Il est vrai que la plupart des basedowiens font des accidents aigus sans qu'on puisse dire avec certitude quel en a été l'agent provocateur. Et pour trouver une explication plausible à ces lacunes étiologiques, il faut admettre que très souvent il s'agit des causes à ce point insignifiantes qu'elles se dérobent au regard de l'observateur. Il serait d'ailleurs logique d'admettre qu'elles ne peuvent agir qu'en raison même de l'impressionnabilité particulière du système neuro-végétatif des basedowiens, qui répondent par une réaction violente à toute excitation, soit elle des plus minimes, du milieu extérieur. Mais une telle explication très incomplète du mécanisme étiotoxique ne pouvait évidemment pas satisfaire les cliniciens.

C'est pourquoi nous avons relevé dans les différents travaux faits, tant en France qu'à l'étranger, la tendance à fixer avec une grande circonspection les différents facteurs étiologiques qui entrent directement en jeu dans la

genèse des formes aiguës de la maladie. Cette étude ne présente pas seulement un intérêt théorique. Bien au contraire, son but est essentiellement pratique. Nous savons que l'action thérapeutique est particulièrement vigoureuse là où elle peut frapper la cause même du mal. Et c'est en partant de ce principe que nous essayerons, dans les lignes qui vont suivre, de préciser les différentes causes que maints auteurs invoquent à la base des épisodes aigus de la maladie de Basedow.

Le sexe joue indéniablement un rôle dans leur apparition. Et c'est l'homme qui y semble particulièrement prédisposé. Pic et Bonnamour qui ont bien étudié cette question insistent sur ce caractère : « la marche de la M. B. chez l'homme, disent-ils, est toujours plus rapide et plus grave ».

L'âge doit entrer de même en ligne de compte. L'évolution chez l'enfant, même dans les cas aigus, s'achemine presque toujours vers une guérison rapide. Dans toute la littérature on n'a pu mentionner que quelques cas mortels, vraiment exceptionnels. Les cas de ce genre rapportés par : Labarraque dans la clinique de Trousseau, par Sorlbrig chez un enfant de 8 ans, et par Fr. Müller chez une fillette de 10 ans et demi démontrent cependant l'existence indéniable des formes aiguës dans l'enfance, mais dans ces trois observations, la guérison fut rapidement atteinte.

Les différentes étapes de la vie génitale de la femme sont souvent l'occasion des poussées paroxystiques.

La grossesse, dit Boisroux avec différents autres auteurs, est plutôt de nature à améliorer la Maladie de

Basedow. Mais il existe quelques cas où l'aggravation est manifeste. Cependant, fait caractéristique, l'évolution est, dans la règle, favorable. Les observations de ce genre sont citées par Freund, et par Bucquet dans la thèse de Boisroux.

La menstruation et la ménopause semblent agir dans le même sens, et nous avons présente à l'esprit l'observation de Trousseau concernant une jeune fille qui présentait une poussée aiguë à l'occasion du flux menstruel.

Les opérations gynécologiques ont pu avoir chez certaines femmes, un rôle aggravant. Tels sont les cas de C. Hirst Baron et de Himmelheber dont nous rapporterons les observations plus loin.

L'exacerbation aiguë est, dans d'autres cas, le fait d'une opération sur la thyroïde, particulièrement dans le goitre exophtalmique. Et Bodolec qui étudia très complètement cette question précise les caractères de cette poussée en ces termes : « L'opération dans les cas avancés de la M. B. peut provoquer le tableau de thyroïdisme aigu, rapidement mortel : — peu après son réveil, le malade présente une tachycardie incommensurable à 180, 200, 240 pulsations. Son agitation est extrême et rien ne la calme. La respiration est superficielle, la dyspnée est extrême. Des sueurs profuses couvrent le malade. La température s'élève rapidement, dans les 24 heures, à 40°-41°. Le coma est rare et le malade meurt le plus souvent par arrêt de cœur. Le sérum, la digitale, la strychnine semblent inutiles dans ces cas ».

Des faits analogues sont signalés par Kessel et Hyman qui considèrent ces poussées aiguës post-opératoires,

comme étant la règle dans les thyroïdectomies, mais elles se terminent presque toujours, d'après eux, dans les 48 heures par une rétrocession complète de tous les symptômes. Ils n'ont pu relever que quatre cas mortels sur 43 thyroïdectomies, ce qui fait une mortalité d'environ 9 %.

Le choc émotionnel est très fréquent dans l'étiologie des recrudescentes aiguës. Tel est le cas de Atkinson qui observa une poussée de Basedow aiguë chez un homme de 55 ans, survenue à la suite d'une grosse perte d'argent. Telle est encore l'observation de Kocher au sujet d'un garçon de 8 ans qui, vivement impressionné par l'examen qu'il venait de passer, présenta une semaine plus tard des accidents aigus.

Les préparations iodées et thyroïdiennes peuvent être incriminées dans certains cas en tant qu'agents provocateurs de la poussée. Mais il faut savoir que cette poussée n'a jamais de conséquence grave, et la suppression de la substance en cause permet la disparition rapide de tous les troubles. D'ailleurs, tout récemment Werner Flück publia une étude très complète sur les relations qui relient l'iode et le goitre exophtalmique. Et notamment en ce qui concerne le sel iodé il conclut : « Il n'est pas absolument certain que des cas d'hyperthyroïdisme soient survenus du fait de la consommation de sel iodé ». (Contribution à l'étude d'iodebasedow Schweitz. *Medic. Wochenschr.* N° 7, 1928).

Cependant nous rapporterons quelques observations probantes où le rôle des préparations iodées et thyroïdiennes est évident. C'est ainsi que Zuber observa chez

une jeune fille porteuse d'une légère tuméfaction du cou, une exacerbation très intense, à la suite d'administration d'iode.

Beclère vit chez une myxoédémateuse de 31 ans, à la suite d'un traitement opo-thyroïdien excessif (la malade avait pris en tout 92 gr. dans un laps de temps relativement court), le myxoédème disparaître mais fait place à des accidents aigus de basedowisme, qui rétrocédèrent d'ailleurs rapidement avec la cessation du traitement. Chez un malade ne Notthaft qui avait entrepris « une cure énergique » d'amaigrissement, 1.000 tablettes anglaises d'extrait thyroïdien furent absorbées en cinq semaines. Le but fut atteint puisque le malade perdit 15 kilogs. Mais d'autres manifestations aiguës de Basedow apparurent. Des faits analogues sont signalés encore dans les observations de Boinet et de Stegmann.

Dans un autre ordre de faits les aggravations aiguës furent consécutives au traitement radiologique. Un cas de ce genre est rapporté par Kienböck qui vit apparaître, le quatrième jour du traitement, des accidents aigus qui l'obligèrent de suspendre le traitement.

Des faits similaires ont été l'objet des observations de Chvostek et de Schmidt.

Mais le groupe étiologique le plus intéressant et le plus vaste est, sans conteste, celui qui traite des causes infectieuses. L'atteinte infectieuse à la base du G. E. est actuellement très en vogue et jouit, à juste titre, de l'intérêt général.

Achard, notamment, dit que les lésions infectieuses ai-

guës ou ch̄roniques de la thyroïde existent souvent dans l'étiologie du syndrome basedowien.

Les infections susceptibles de toucher la glande thyroïde se distinguent en aiguës et chroniques. Ce sont surtout les premières que l'on a le droit d'invoquer dans l'étiologie des paroxysmes aigus. Les infections chroniques, dont les deux représentants les plus en vue sont la syphilis et la tuberculose, peuvent engendrer le syndrome basedowien. Mais celui-ci évolue toujours sous une forme chronique. Nous n'avons relevé qu'une seule observation, celle d'Oscar Clark, où la poussée aiguë a été nettement provoquée par la syphilis héréditaire et fut d'abord améliorée, puis complètement guérie, par le traitement spécifique.

Les infections aiguës sont relatées, par contre, par nombre d'auteurs comme étant à la base des formes aiguës du basedowisme.

Dans cet ordre d'idées nous citerons d'abord une observation de Deumm où un goître exophtalmique aigu fut contemporain d'un exanthème scarlatineux. D'autres ont signalé la coqueluche, la fièvre typhoïde, les oreillons.

Mouriquand et Bouchut (semaine médicale n° 28, 1903) ont vu survenir chez un homme de 44 ans, à la suite des plusieurs poussées successives de rhumatisme articulaire aigu, un goître exophtalmique aigu typique qui s'acheva rapidement au milieu d'un ictère terminal.

Ces faits sont corroborés, d'autre part, par l'étude de Minet et Vanhaeëke sur le rapport du G. E. avec le rhumatisme articulaire aigu. Ces auteurs ont pu réunir huit observations strictement vérifiées, où les sujets sont entrés

dans la maladie de Basedow par une attaque rhumatismale polyarticulaire ,ou après plusieurs attaques successives.

Marañón de Madrid prétend de son côté n'avoir jamais rencontré le rhumatisme articulaire aigu dans l'étiologie du G. E. Il insiste, par contre, beaucoup sur l'effet aggravant de la grippe dans les états hyperthyroïdiens, et manifeste sa surprise de ne l'avoir point rencontré mentionnée dans les antécédents des basedowiens.

Nous avons pourtant trouvé dans la littérature, à l'époque où les épidémies de grippe ne furent point d'observation courante, l'existence de l'influenza dans les jours qui ont précédé l'éclosion du syndrome basedowien. De tels faits sont signalés par Hösslin, par Spencer chez une jeune fille de 16 ans, et par Murray dans deux observations personnelles, ainsi que par Pletenew.

Avant de terminer cette étude, nous voulons attirer l'attention sur l'importance des états infectieux latents dans l'étiologie du G. E., qu'ils soient cantonnés au niveau du pharynx (amygdalites), des eins, des reins, ou ailleurs.

Cette notion a été mise en avant par les auteurs américains, qui ont voulu à tort généraliser son importance à la majorité des manifestations du basedowisme aigu. Il n'en est moins certain que ces suppurations latentes furent nettement trouvées chez nombre de basedowiens, et leur connaissance a permis, à différentes occasions, atténuer ou même faire disparaître, après la suppression du foyer infectieux, les phénomènes aigus en évolution.

C'est ainsi que Maranon vit dans deux cas de goître exophtalmique grave, après l'ablation d'un rein suppurant, la rétrocession rapide de tous les symptômes, qui, avant l'opération, paraissaient très menaçants.

Mackenzie et Perry, insistent de même sur la nécessité de dépister les foyers latents de suppuration avant de conclure à l'échec de toute thérapeutique active.

Certains auteurs sont allés encore plus avant dans cette voie et on voulu considérer toutes les infections parasitaires du tube digestif comme point de départ de la M. B.

Et tout récemment Williams avait préconisé l'emploi des antiseptiques intestinaux (benzol, naphtol) dans le traitement des états basedowiens. Sans aller aussi loin dans cette affirmation,, nous croyons cependant fermement, sur la foi de multiples travaux que nous avons parcourus, que dans un certain nombre de cas la recherche d'une « épine irritative » qu'elle aie son siège au niveau des amygdales, du rein, des bronches, ou de l'appendice, peut être d'un grand secours pour la thérapeutique. Car l'existence de cette épine irritative constitue une cause permanente d'excitation thyroïdienne et qui ne disparaîtra qu'avec sa suppression.

DIAGNOSTIC

Nous avons vu dans les pages précédentes que le diagnostic des formes aiguës du basedowisme, était dans certaines circonstances particulièrement délicat. Ce fait tient à l'absence fréquente de la tetrade classique, ou à l'exaltation prédominante de certains troubles généraux et fonctionnels.

C'est pour cette raison qu'il nous paraît intéressant de mettre en relief certains caractères susceptibles de guider le diagnostic dans les cas difficiles. Voyons d'abord, quelle est la valeur des signes cardinaux, sous ce rapport Déjerine conseille de rechercher en premier lieu, la tachycardie et le tremblement qui peuvent suffire à l'établissement du diagnostic en l'absence même du goître et de l'exophtalmie. Schlesinger ne reconnaît de la valeur qu'à la tachycardie et passe le tremblement sous silence. Quoiqu'il en soit nous voyons que même en accordant la primeur à la tachycardie, ce symptôme n'a rien de pathognomonique, et peut s'expliquer aisément par une élévation de température très fréquente dans ces états.

Par contre un symptôme d'ordre général s'impose toujours à l'attention du médecin, par son degré et par sa marche précipitée. Ce symptôme est *l'amaigrissement*.

Nous avons vu, plus haut, que dans aucune affection il n'atteint une telle intensité. La perte du poids porte souvent sur des dizaines de kilogs en espace de quelques mois. Voilà donc un premier caractère important. Si à cela nous ajoutons l'existence des vomissements incessants accompagnés d'une diarrhée profuse et qu'aucune lésion locale ou générale ne permet d'expliquer, des troubles psychiques, une agitation nerveuse très accentuée, on a d'emblée un tableau très spécial qui par son amaigrissement évoque l'idée d'une cachexie, et par ses troubles digestifs et nerveux rappelle une intoxication grave. Cet aspect particulier doit éveiller l'idée d'un goitre exophtalmique, alors même que ses deux caractères les plus saillants, — le goitre et l'exophtalmie, — sont absents.

Mais cette impression, purement clinique, a reçu, dans ces dernières années, l'appui particulièrement précieux de l'examen de laboratoire. Nous voulons parler de différents tests physiologique qui ont été mise en avant par nombre de savants modernes. Si nous comparons entre eux la valeur respective de ces tests, nous pouvons affirmer, avec l'unanimité des auteurs, que la première place revient incontestablement au métabolisme basal. Et comme le cadre limité de notre travail ne nous permet pas de nous étendre, nous décrirons uniquement ce mode d'exploration qui seul donne des résultats constants en clinique.

Le métabolisme de base trouve la définition suivante dans le traité d'endocrinologie de Parisot et Richard :
« C'est l'énergie, exprimée en grandes calories et rapportée

au mètre carré de surface du corps, que dépense en une heure à jeûn un sujet en état d'équilibre thermique, c'est-à-dire placé dans des conditions telles qu'il n'ait à réagir ni contre le froid, ni contre le chaud ». Le métabolisme basal chez un sujet normal oscille aux environs de + 10. Dans les états hyperthyroïdiens ce chiffre est toujours plus élevé, et l'élévation est surtout accentuée dans la maladie de Basedow. Alors que dans les états hyperthyroïdiens l'abaissement au-dessous du chiffre normal est un phénomène constant, dès lors il nous sera facile de comprendre que toute recrudescence dans l'état d'hyperthyroïdisme entraînera invariablement une élévation adéquate du métabolisme de base. Cette notion théorique est confirmée par tous les auteurs modernes, et Kessel et Hyman notamment ont pu apprécier rien que par les oscillations du chiffre basal l'état de progression ou de retrait de la maladie, et tirer ainsi des conclusions pronostiques que ces données comportaient. Partant de ce principe ils ont observé 38 malades placés sous leur surveillance, en dehors de toute intervention thérapeutique. Dans 36 cas rien que sous l'influence du repos, le métabolisme basal baissa en quelques mois pour demeurer aux environs du chiffre normal. Et point capital —, avec une rigueur mathématique, tout abaissement du métabolisme basal entraînait une amélioration proportionnelle dans les symptômes du basedowisme. Chez l'un des malades, qui succomba à la suite d'une poussée aiguë clôturale le métabolisme basal fut de + 73 et ne fut influencé que dans une petite mesure par le repos. C'est ainsi que le chiffre s'abassa au cours du premier mois à + 65, mais

s'y maintint jusqu'aux approches de la mort. Sur 130 autres cas qu'ils ont étudiés en espace de quatre ans, 7 se terminèrent par la mort des suites d'une « crise aiguë », et tous présentèrent une élévation considérable du métabolisme de base. Ce fait apparaît très nettement dans l'une de ces observations que nous publions à la fin de cette étude. De même, en France Labbé, Sainton, Parisot et Richard insistent beaucoup sur la valeur diagnostique de cette méthode. Et Parisot et Richard, en particulier, concluent en disant : « Le danger serait d'attribuer à un épisode accidentel survenant au cours d'une dysthyroïdie, mais sans relation avec elle, une étiologie purement thyroïdienne ». Ce danger ne peut être écarté que par le recours, dans les cas litigieux, à l'examen du métabolisme basal, qui donne toujours une réponse précise et explicite. Nous croyons avoir suffisamment insisté sur l'importance considérable que présente cette épreuve en clinique, et qui permet d'attribuer avec certitude l'apparition d'une poussée aiguë au cours du goitre exophtalmique, à sa cause véritable.

Le diagnostic différentiel est souvent laborieux, car la prédominance de un ou de plusieurs symptômes dans le tableau du Basedow aigu peut prêter à des interprétations erronées.

C'est ainsi que l'amaigrissement avait fait penser, suivant les circonstances à un néoplasme occulte, à une tuberculose évolutive ou à un diabète consomptif. Au sujet du premier cas Schlesinger dit : « Tous les ans on me présente trois ou quatre malades dont le diagnostic primitif est celui de néoplasme, et qui se révèlent par leur

évolution ultérieure, être une forme aiguë du goître exophtalmique ».

De même différents médecins ont été pris au piège des apparences en portant le diagnostic de tuberculose chez des basedowiens maigrissant rapidement et présentant des poussées inexpliquées de fièvre. Rappelons nous le cas de Thorbecke dont nous citerons l'observation, où une dame russe fut envoyée par son médecin faire une cure pour une « Lungenspitzaffectio ». Tel est encore le cas de Joffroy qui fut trompé par l'existence chez sa malade d'une toux sèche, avec amaigrissement et température, et porta le diagnostic de tuberculose pulmonaire, qui fut démentie par la suite. De même Fr. Müller au 23^e Congrès de médecine à Munich, insista sur plusieurs cas où des malades pâles et tachycardiques se mettaient à maigrir subitement, à faire de la fièvre, à transpirer, et qui n'eût point pensé devant un tel tableau à une tuberculose commençante. Et que de malades furent ainsi soignés dans les sanatoria, jusqu'au jour où la M. B. se révélait par ses symptômes cardinaux.

D'autres malades associent à un amaigrissement rapide de la glycosurie, qui n'est pas rare au cours du G. E. et qui évoquent immédiatement l'idée d'un diabète grave évolutif.

La prédominance de la fièvre, avec l'existence d'une splénomégalie, que nous avons considéré comme étant un fait fréquent dans le basedowisme aigu, a pu orienter certains médecins vers le diagnostic de fièvre typhoïde. Tels furent les cas mentionnés par Peter, Hervieux et Trousseau.

Dans d'autres cas les accidents cardiaques avec souffles multiples et disséminés, tachycardie et arythmie ont pu faire penser à l'endocardite maligne. De tels faits sont signalés par Gilman Thompson et Schlesinger. .

Nous voulons terminer ce chapitre de diagnostic en concluant que les erreurs d'interprétation, certes nombreuses, eurent pu être évitées si la recherche du métabolisme basal avait été pratiquée dans ces cas. Car dans tous ces états, sauf peut être pour le diabète, où les modifications du métabolisme sont très spéciales, le métabolisme basal n'est pas seulement peu élevé, mais doit être notablement abaissé.

Et nous voulons croire qu'avec l'application de cette excellente épreuve et la recherche des signes de la tétrade classique, la plupart des erreurs pourraient être évitées dès maintenant.

TRAITEMENT

Nous aurions failli à notre tâche et notre étude eût été incomplète, si nous n'avions point présenté, dans ce travail, les différentes méthodes thérapeutiques qui s'affrontent, à l'heure actuelle, dans le traitement des formes aiguës du goitre exphthalmique.

Car alors que les formes à évolution lente laissent une marge suffisante pour le choix d'une thérapeutique appropriée, tel n'est pas le cas du syndrome de Basedow rapidement évolutif. Dans ces cas, l'acuité même des symptômes, commande l'intervention d'urgence, et le médecin n'a pas le loisir d'instituer un traitement d'attente, quitte à le remplacer par un autre en cas d'échec.

Et pourtant il faut avouer que nous sommes encore mal fixés sur l'étiologie et la pathogénie de cette affection, et en raison même de cette ignorance nous ne possédons pas, pour le moment, une médication infaillible et spécifique contre la maladie de Basedow. Il semble d'ailleurs qu'il faille parler dans ce cas plutôt d'un syndrome à étiologie variée et disparate que d'une maladie classée et bien délimitée. Et ceci nous explique la multiplicité des traitements proposés contre ces états qui entre les mains des uns donnent des résultats encourageants, alors qu'ils échouent lorsqu'ils sont tentés par d'autres.

Nous devons cependant dégager de cet ensemble hétérogène trois ordres de traitement : le traitement médical, physiothérapique et chirurgical.

Le traitement médical semble jouir, à l'heure actuelle, de la faveur générale. Il est le plus facile à appliquer dans ces formes aiguës et peut, dans quelques cas, à lui seul amener une certaine amélioration des symptômes. On l'oppose au traitement chirurgical qui est de plus en plus considéré comme une thérapeutique d'exception dans la modalité aiguë de l'affection. Telle est notamment l'opinion de Schlesinger qui la formule ainsi : « Toute opération entreprise chez un basedowien aigu sera une menace pour sa vie ». Et Maranon de son côté, y insiste, avec toute l'autorité que lui confrère une expérience personnelle portant sur 1015 cas. « L'hyperthyroïdisme sous ses divers aspects est une affection essentiellement médicale, et le traitement chirurgical est toujours un traitement d'exception ». Et les chirurgiens eux-mêmes, Kocher et Mayo entre d'autres, déconseillent l'intervention sanglante dans les formes avancées, et préfèrent instituer un traitement médical préalable pour n'opérer qu'ultérieurement, lorsque certains phénomènes nerveux et cardiaques auront subi une notable amélioration.

Il faut cependant reconnaître que la méthode sanglante reprend ses droits au même moment où la maladie se montre réfractaire à toute thérapeutique purement médicale. Ce fait est reconnu par tous les auteurs. Et nous lui trouvons confirmation dans ces lignes dues à la plume de Lucien et Parisot : Pour les formes exceptionnellement rares où tous les traitements médicaux auraient

échoué, il faudra savoir passer la main au chirurgien, sans attendre que l'état général soit assez amoindri pour que l'intervention devienne inutile et dangereuse ». Tel est également l'avis de Labbé qui ne croit cependant que dans l'efficacité d'une typhoïdectomie subtotale. Telle est encore l'opinion de Harvier qui l'exprime ainsi : « Si les symptômes s'aggravent, malgré le traitement médical, ou si l'on est en présence d'une forme aiguë, à évolution rapide, on est autorisé à conseiller le traitement chirurgical ».

Entre ces deux traitements extrêmes s'impose, tous les jours davantage, le *traitement physiothérapique*, et en premier lieu, la radiothérapie. Et voilà ce qu'en pensent Parisot et Richard : « Nous avons employé, depuis des années, la radiothérapie dans le traitement des syndromes basedowiens graves ; nous avons constamment observé vers la cinquième ou sixième semaine une amélioration déjà notable de certains symptômes. Et Labbé : « La radiothérapie peut donner dans les formes les plus graves de la maladie de Basedow une guérison complète, à condition qu'on sache la manier ». C'est encore dans les mêmes termes enthousiastes qu'en parlent Vignal et Davide de Prades qui la recommandent dans les formes aiguës, à condition que celles-ci soient de date récente.

Voyons maintenant, plus en détail, quels sont les différents moyens curatifs employés dans ces trois groupes : médical, chirurgical et physiothérapique, apparemment distincts, mais qui, comme nous le verrons dans la suite, doivent être associés en vue d'une action thérapeutique efficace. Le traitement médicamenteux doit d'abord s'a-

dresser à la cause même du syndrome de Basedow, lorsque celle-ci pourrait être établie avec une certaine certitude. Voilà une première notion approuvée par tous les auteurs.

Nous possédons, en effet, deux médications spécifiques sous ce rapport : c'est d'une part le salicylate de soude dans les cas où l'atteinte thyroïdienne relève d'un facteur infectieux rhumatismal ; c'est d'autre part le traitement antisypilitique chez les basedowiens à réaction de Wassermann positive, ou même en l'absence de celle-ci lorsque le tréponème à titre quelconque, semble exister dans l'étiologie de ces malades. Nous rapportons une observation de ce genre, à la fin de cette étude. Dans tous les autres cas c'est le traitement hygiéno-diététique qui sera institué de prime abord. Le repos moral et physique, l'alitement, l'isolement sont indispensables et préparent le terrain aux autres médications plus énergiques. Une alimentation lacto-végétarienne, hypotoxique, excluant tous les excitants, est de mise. Puis deux méthodes seront à la disposition du médecin, toutes deux ayant ses partisans et ses adversaires. C'est d'un côté la sérothérapie, de l'autre la médication chimique.

La sérothérapie est employée sous deux formes : l'héματοethyroïdine qui a la faveur de l'école française, et les sérum thyrotoxiques utilisés surtout en Amérique. Les deux pensent donner quelques résultats, et amener la sédation de certains symptômes, principalement de la tachycardie et du tremblement. Les sérums thyrotoxiques prédisposent cependant à des accidents anaphylactiques, souvent assez fâcheux.

La chimiothérapie, — si l'on exclue la quinine qui n'est efficace que contre certaines manifestations cardiaques, — possède un médicament ayant connu tour à tour la faveur et l'oubli. Ce sont d'abord les auteurs américains Plummer et Bootby qui l'ont tiré d'oubli et lui ont fait connaître de nouveau, tout au moins en Amérique, le succès qui dépassa celui d'antan. En France Marcel Labbé s'est fait promoteur de cette méthode, nouvelle et ancienne à la fois, Elle a cependant encore de nombreux adversaires résolus, en la personne de Kocher, Muller et surtout Redlich. Quoiqu'il en soit l'iode utilisé surtout sous forme de liqueur iodo-iodurée et à doses allant de 0 gr. 10 à 0 gr. 30 pro die, doit prendre une place égale à la sérothérapie. Il a pu donner, entre les mains de Labbé en France et de Plummer en Amérique, des résultats remarquables. Son action cependant n'a qu'un effet temporaire et elle doit être, dans la règle, complétée par la radiothérapie ou la chirurgie. D'ailleurs l'association d'un traitement médicamenteux à la radiothérapie est des plus heureux effets dans tous les cas, et nous ne saurons trop y insister en ce qui concerne notamment les formes aiguës du goitre exophtalmique, où ses indications sont particulièrement pressantes. Et dans cet ordre d'idée nous pouvons nous rapporter à l'opinion très autorisée de Delherm et Morel-Kahn qui vantent, sans réserves, cette double thérapeutique. De véritables résurrections ont pu être notées sous l'influence de ce traitement conjugué. Ce n'est qu'en dernier ressort qu'on aura recours à la chirurgie, et dans des cas qui se sont montrés opiniâtres et rebelles aux deux médications précédentes. Le choix de l'intervention doit

être laissé au chirurgien lui-même; qui, suivant les cas, pourra pratiquer, une thyroïdectomie subtotale très employée en Amérique, et notamment par Crile et Leigh, qui prétendent obtenir par cette méthode des guérisons définitives; ou comme le préfère Sebileau une hémithyroïdectomie, précédée ou suivie de ligatures des artères thyroïdiennes.

Nous pouvons donc résumer ainsi les indications thérapeutiques : Traitement médical qui comprend, outre la médication hygiéno-dietétique, un traitement de fond par la sérothérapie ou l'iode, associée à la radiothérapie. En cas d'échec ou d'aggravation le traitement sanglant reprend tous ses droits et sera d'autant plus efficace que le malade y aura été préparé par une thérapeutique médicale appropriée.

PRONOSTIC

Plusieurs facteurs entrent en jeu dans l'établissement du pronostic au cours des formes aiguës de la maladie de Basedow.

Mais un fait primordial peut être dégagé dès maintenant, c'est l'extrême gravité de ces formes. Et nous ne pouvons mieux souligner cette constatation qu'en reproduisant l'opinion de Satter, très expert en la matière : « L'issue fatale dans les formes aiguës est effrayante par sa fréquence, et plus un cas se rapproche du type aigu, plus la mortalité est grande ».

H. Mackenzie traduit cette assertion en chiffres, et il note 30 % de mortalité dans ces cas, chiffre qui paraît être pour Sattler très au-dessous de la vérité. Et si nous nous rapportons à la statistique de Kessel et Hyman, cette mortalité s'accroît dans des proportions notables. En effet, ces auteurs soutiennent que sur la mortalité globale des basedowiens, 77 % reviennent aux formes aiguës. Sattler de son côté a trouvé que la mort dans le goître exophtalmique survenait dans 11 % des cas. En rapprochant ces deux chiffres nous déduisons :

Mortalité globale dans la maladie de Basedow : 11 % ;

Malades qui meurent au cours des formes aiguës de la maladie : 8,47 %.

Ce qui nous permet de conclure que plus de $\frac{3}{4}$ de basedowiens meurent d'une forme aiguë du G. E.

Il faut cependant tenir compte dans ces évaluations des différences étiologiques. C'est ainsi que l'homme est tout particulièrement prédisposé aux formes graves. Les enfants, au contraire, ne meurent que très rarement du fait du syndrome de Basedow, alors même que les formes aiguës ne sont pas exceptionnelles à cette période de la vie.

Un fait fréquent vient assombrir, maintes fois le pronostic. Nous voulons parler de la fréquence particulière des récédives. Le basedowien n'est jamais sûr du lendemain. Et même lorsque la guérison semble complète une rechute, survenant à l'improviste, peut emporter le malade en peu de temps. Ces faits sont signalés par tous les auteurs, et Kocher ainsi que Fr. Schültze citent plusieurs exemples de cet ordre .

Krough de son côté sur 106 cas dont 10 très graves, ne put constater au bout de onze ans d'observation, que deux complètement exempts de récédives.

Ces faits montrent suffisamment qu'une prudence des plus grandes doit être observée dans l'établissement du pronostic.

Il nous faut cependant dire, avant de terminer ces quelques lignes, que ce pronostic dépendra, en grande partie, de l'application diligente d'un traitement approprié.

OBSERVATIONS

A. FORMES AIGUES PURES

OBSERVATION I (cas de Michaelsky). Evolution favorable

Une jeune femme, sans raisons précises, éprouva subitement des palpitations, des étourdissements, une grande irritabilité, et de la constipation. Les yeux étaient anormalement gros et saillants et il existait du tremblement. Bref, un syndrome aigu et très complet de la maladie de Basedow. Or quelle fut la surprise de l'observateur lorsqu'au bout d'une semaine les phénomènes aigus s'apaisèrent soudainement, et trois semaines après le début de l'affection la malade sembla jouir d'une parfaite santé.

OBSERVATION II (cas de W. Moore). Evolution favorable

Une jeune fille en décachetant une lettre apprend brutalement la mort de son frère. En proie à une extrême émotion, elle est prise sur le champ de palpitations, d'une accélération du pouls à 140 ; les yeux saillirent fortement au dehors, le cou se tuméfia rapidement au niveau de la thyroïde. Après une existence éphémère de 48 heures le syndrome disparut sans laisser de traces.

OBSERVATION III (cas de Solhig). Evolution favorable

Un petit garçon de 8 ans est fortement ébranlé par la joie d'une récompense qu'il obtient au cours d'une distribution des prix. Immédiatement apparurent de violents battements de cœur, une tachycardie à 120, une fréquence respiratoire considérablement accrue, des transpirations profuses. Deux jours plus tard le tableau fut complété par l'apparition d'une exophtalmie et de la tuméfaction de la thyroïde. Malgré l'allure grave de la maladie, l'évolution subit le 4^e jour, sans cause connue, un brusque arrêt et en douze jours le petit malade passa à la guérison complète.

OBSERVATION IV (cas de Clarke). Evolution fatale

Il s'agit d'une jeune fille de 18 ans, exempte de toute tare héréditaire, et bien portante jusqu'au moment où l'attention de la malade fut attirée par une légère tuméfaction du cou, elle souffrit de la céphalée, et de légères palpitations. Deux mois plus tard apparut brusquement la maladie de Basedow qui se compliqua de vomissements et d'une diarrhée. La malade fut emportée à la fin de la 6^e semaine, sans qu'aucun traitement ait pu enrayer l'évolution fatale.

OBSERVATION V (cas de Matson). Evolution fatale

Une jeune dame de 29 ans, de constitution délicate, entra dans la maison de santé pour une inflammation de la gorge. Là on constata une augmentation modérée du volu-

me du cou, avec un souffle à l'auscultation au niveau de la thyroïde, une accélération du pouls à 140, une augmentation de la fréquence respiratoire, du tremblement.

Le onzième jour de la maladie des vomissements apparurent mais cédèrent rapidement. Par contre, l'agitation fut extrême, la température monta à 38°5 et le pouls à 170 pulsations à la minute. Le 18^e jour après le début de l'angine survint l'exitus final.

OBSERVATION VI (cas de Chevalier). Forme suraiguë

Un homme de 30 ans, bien portant, sans tare névropathique, ressent brusquement de la céphalée violente. Deux jours après s'installent : une vive excitation nerveuse, des palpitations et des vomissements. Et en quelques jours le tableau se compléta rapidement : la thyroïde augmenta fortement de volume, les yeux subirent une protrusion marquée, et un tremblement s'étendit rapidement à tout le corps.

Puis là dessus, des accès épileptiformes vinrent encore assombrir le pronostic. Le 6^e jour après le début de la maladie, l'issue fatale survint au milieu d'un accès épileptiforme.

OBSERVATION VII (cas de Campbell). Evolution fatale à la suite d'administration d'iode

Une jeune domestique bien portante jusque-là s'est aperçue depuis quelques jours d'une tuméfaction légère du cou contre laquelle un sirop iodé fut ordonné.

Trois semaines après s'établit une forte accélération du

pouls, sensation de chaleur, une transpiration abondante, des palpitations et des pulsations violentes de l'aorte, de même qu'un tremblement généralisé accompagné d'excitation nerveuse intense.

Le lendemain on constate l'exophtalmie et les autres symptômes oculaires. Trois semaines après les premières manifestations aiguës survint l'ictère et des vomissements, et douze jours plus tard au milieu d'un amaigrissement considérable la mort survint.

OBSERVATION VIII (cas de Brener). Forme aiguë prolongée

Un homme de 43 ans qui a été toujours bien portant, vit se développer brusquement au niveau de son cou une forte tuméfaction qui détermina une vive douleur à la déglutition. En même temps le malade ressentit une asthénie prononcée. Après 4 à 5 jours, le gonflement du cou et la douleur à la déglutition rétrocedèrent. L'asthénie cependant persista et sembla s'accroître, les palpitations apparurent, et le malade qui avait conservé l'appétit maigrissait d'une façon alarmante. Ces phénomènes ont progressé rapidement, et quelques semaines plus tard le cou s'enfla de nouveau, bilatéralement, mais avec une légère prédominance à droite. Les yeux saillirent. A ces signes s'ajoutèrent bientôt : le tremblement, une forte transpiration, une soif vive, la polyurie et de la pigmentation cutanée.

Six mois après le début de la maladie, au milieu des hallucinations et de la confusion mentale, le malade succomba avec une température à 40°.

B. POUSSEES AIGUES DU BASEDOWISME

OBSERVATION IX (cas de Mayzèle). *Poussée aiguë inaugurale*

Deux sœurs âgées respectivement de 17 et 23 ans furent victimes, au cours d'un voyage, d'une mésaventure qui les avait profondément bouleversées. Aussitôt après apparaît un tremblement intense permanent, et chez l'aînée des palpitations violentes, qu'elle n'avait jamais éprouvées jusqu'alors. L'examen pratiqué 7 jours après permit de préciser l'existence d'un tableau typique de la maladie de Basedow. L'évolution ultérieure fut chronique.

OBSERVATION X (cas de Friedrich. Traité des maladies du cœur). *Poussée aiguë inaugurale*

Il s'agit d'une servante robuste et florissante âgée de 30 ans qui, dans une première étape, voit brusquement, et sans cause apparente, ses règles se supprimer complètement, en même temps qu'apparaissent vertiges et épistaxis.

Tout rentre d'ailleurs rapidement dans l'ordre.

Plus d'un an plus tard, au commencement de Novembre 1866, à la suite d'un refroidissement léger, la malade présente des frissons répétés, de la chaleur, de la céphalalgie et de l'abattement, de l'anorexie, une douleur thoracique avec toux, et des palpitations peu prononcées. Elle n'en continue pas moins son service, et sa constitution robuste triomphe une fois de plus de la maladie : tous les phénomènes morbides disparaissent en 10 jours.

Mais le 19 Novembre elle est prise à nouveau d'un frisson violent qui dure 3 heures et est suivi de la réapparition de tous les symptômes de la dernière poussée. Il s'y ajoute cependant de l'oppression et les palpitations sont d'une intensité inaccoutumée.

Le lendemain, 20 Novembre, elle est admise à la clinique où l'on note :

Une fièvre intense, excitation cardiaque excessive avec une tachycardie à 116 pulsations, un rythme respiratoire accéléré.

Le 21, même état avec quelques selles liquides, et le 22 apparaissent des vomissements. Puis à partir du 23 Novembre la température reste stationnaire, avec de temps en temps quelques vomissements. La thyroïde est grosse.

Le 25, la température tombe et progressivement les phénomènes cardo-vasculaires du début s'amendent. La malade s'achemine vers le rétablissement, mais l'exophtalmie persiste, ainsi que la tuméfaction pulsatile de la thyroïde qui signent le diagnostic du goitre exophtalmique typique.

OBSERVATION XI (cas de Schlesinger, rapporté par von Funke). — Poussée inaugurale prolongée.

Il s'agit d'une jeune fille de 16 ans, réglée à l'âge de 13 ans et descendant de parents bien portants. Elle dit avoir toujours éprouvé une grande émotivité au moment de ses règles.

A la suite d'une émotion qui, en vérité, fut fort mi-

nime, elle présenta une irritabilité exagérée, de l'insomnie avec tremblement et mouvements choréiformes, une élévation de la température.

En même temps, plusieurs fois dans la journée, elle vomit et alla à la selle en diarrhée. Le médecin qui fut mandé auprès de la malade porte le diagnostic de « chorea minor avec endocardite ».

Et pendant ce temps les phénomènes du début ne restèrent point stationnaires. Bien au contraire : bientôt survint un amaigrissement qui en quelques jours atteignit un degré effrayant et rendit la malade méconnaissable.

L'examen des urines ayant révélé la présence du sucre le médecin ordonna, pour combattre cette glycosurie, un régime diabétique.

Quinze jours après le début de l'affection les signes semblaient progresser toujours. Mais on trouva, en plus des signes précédents, l'apparition d'un souffle cardiaque et une augmentation perceptible dans le volume de la thyroïde. Le professeur Schlesinger est appelé en consultation. Il reconnaît la maladie de Basedow par l'existence d'un léger goître et par la proéminence particulière des globes oculaires. La marche de la maladie fut très mouvementée et grave. L'amaigrissement considérable, et l'arythmie accompagnaient des poussées thermiques qui persistèrent pendant plus de deux mois et demi, et revêtirent le type rémittent, avec les stades de frissons, chaleur, sueur.

Cinq mois de repos au lit, et l'application d'une thérapeutique énergique ont eu finalement raison de la ma-

ladié. La malade s'améliora mais elle a gardé de l'exophtalmie et une fréquence exagérée du pouls.

OBSERVATION XII (cas de Schlesinger) .

Poussée inaugurale prolongée

La malade est âgée de 35 ans. Sa mère est basedowienne, et la malade elle même, avait, dès l'âge de la puberté, « le cou gros ». De plus elle présentait une légère accélération du pouls, et une émotivité accrue, sensible à toute excitation psychique. Il est donc un premier fait bien établi : la malade descend d'une famille de basedowiens et présente elle-même quelques manifestations prodromiques de la maladie de Basedow.

Consécutivement à une forte émotion, la malade présentait de l'agitation, de l'insomnie et des hallucinations. L'amaigrissement fut, en peu de jours, considérable.

Le pouls atteignit de 150 à 160 pulsations à la minute. Le cœur très accéléré était, de plus, arythmique et l'on pouvait entendre à son niveau des souffles divers. La température monta à 38°5. Et plus tard la rate accusa une hypertrophie indiscutable. De plus, aux mouvements choréiformes s'étaient jointes des convulsions tétaniques des extrémités.

Quelque temps après le début de la maladie l'hypertrophie de la thyroïde se manifesta, de même qu'une exophtalmie double avec prédominance à droite.

Six semaines après les signes signalés, la malade perdit ses cheveux et présenta de l'urticaire. La tension arté-

rielles maxima s'éleva de 12 cmhg. à 21 cmhg. ; il y avait des traces de sucre dans les urines.

Après dix mois de séjour au lit les symptômes s'amendent un peu. La fièvre baisse rapidement, l'arythmie se régularise, la tension artérielle descend à 17 cmhg. Et la malade qui avait perdu depuis le début de son affection 50 kgs environ (puisqu'elle pesait avant 85 kilos, et elle ne pèse actuellement que 35 kilos), reprend rapidement du poids et regagne en 4 mois presque son poids antérieur.

Plus tard pendant la phase chronique de l'évolution et après avoir atteint un poids de 80 kgs, elle se soumet à une thyroïdectomie qui réussit pleinement et permet la rétrocession presque complète de tous les signes.

OBSERVATION XIII (cas de Kessel)

Poussées aiguës épisodiques

Un homme de 43 ans est admis à l'hôpital en Février 1921 et le tableau qu'on constata à son entrée fut le suivant :

Nervosité extrême, + + + +, goître + + +, palpitation + + +, accélération cardiaque + + +, protrusion des yeux + +, diarrhée + +.

Le début de la maladie semblait remonter à 5 mois.

Le malade très agité, présenta une instabilité vasomotrice très marquée. Le pouls fut à 92. Le grand diamètre cardiaque mesura 12 cm. De plus il existait des signes oculaires habituels de la maladie de Basedow, et la thyroïde fut très nettement augmentée de volume. Il exis-

tait un tremblement des extrémités. Les gencives et les dents furent en très mauvais état.

L'examen du sang montra une lymphocytose de 60 %. Le métabolisme basal recherché dans le service accusa le chiffre important de +54 %.

Le malade resta à l'hôpital une dizaine de jours durant lesquels son état s'améliora à tel point que son poids augmenta de 12 livres, et le métabolisme basal tomba à +16 %.

Le 4 juin, il est revu après un séjour à la campagne, son poids avait encore augmenté de 10 livres. Il est autorisé à reprendre son travail.

2^e poussée épisodique :

Le 7 juillet, à la suite d'une violente dispute avec ses patrons, le malade, très bien jusqu'alors, maigrit de 5 livres, et son métabolisme basal subit une nouvelle recrudescence à +62 %.

Le 4 août, il se sentit beaucoup mieux et reprit son travail. Le métabolisme basal déclina encore à +29 %.

Le malade, revu en novembre de la même année, semble jouir d'une parfaite santé. Son pouls n'accuse que 84 pulsations, le métabolisme basal n'atteint que +16 %.

3^e poussée paroxystique aiguë.

En juin 1922, notre homme est admis à nouveau à l'hôpital dans un état presque semblable à celui qui existait lors de sa première admission. Nous avons pu établir que cette nouvelle aggravation avait à la base une poussée d'amygdalite, survenue il y a un mois.

A son entrée son poids est de 71 kgs. 700, son pouls est rapide à 140, le métabolisme basal à +74 %.

Dans les cinq premiers jours, il fut agité et anxieux, mais sa température resta normale, et dans l'ensemble, il n'était pas plus mal qu'à son entrée. Mais vers le dixième jour après son admission se dessina un rythme couplé du cœur, et l'électrocardiogramme montra que le temps auriculo-ventriculaire était retardé. En même temps on constata une température élevée de 102° et 104° Farnheit. Cette ascension thermique s'était produite à bas bruit, par une série d'oscillations quotidiennes croissantes.

Le 11^e jour, les oreillettes sont en état de fibrillation, le pouls est faible et rapide, le malade est tantôt agité, tantôt en état de prostration marquée. Les médecins présents concluent tous à la gravité du pronostic. On lui administre alors 5 mgr. de thyroxine, par la voie intraveineuse.

Le 13^e jour, soit 60 heures après l'injection, le malade est moins agité, son état général s'améliore. L'amélioration se maintint les jours suivants et a progressé de sorte que le 19^e jour, 8 jours après l'administration de thyroxine, la température fut normale et le malade se sentit très à l'aise. Trois semaines plus tard il subit l'ablation des amygdales et rentra chez lui, très amélioré le 8 Août 1922.

L'évolution ultérieure :

A son retour à la maison son état empira de nouveau. Il se fit admettre au Presbyterian Hospital où l'on constata à son entrée un métabolisme basal de +83 %. Il fut alors préparé à l'opération par quelques séances de radiothérapie et subit une partielle thyroïdectomie avec double ligature. En Avril 1923, il eût une thyroïdectomie subto-

tale qui se termina par la mort le neuvième jour après l'opération, à la suite d'une réaction de transfusion.

OBSERVATION XIV (cas de Voss)

Poussées aiguës épisodiques

Une jeune fille de 22 ans qui depuis un certain temps souffrait de la maladie de Basedow, sembla s'améliorer sous l'influence du traitement. Lorsque soudainement survint un retour rapide. Le pouls monta à 132, et des vomissements abondants et répétés apparurent. La maladie progressa encore dans son aggravation, et l'on trouva, à quelques temps de là, la malade inerte dans son lit, les yeux mi-clos, faisant sous elle et vomissant sans arrêt. Le pouls battit irrégulièrement. Dans la nuit la malade eut du délire, de sorte que l'on croyait se trouver devant un tableau d'intoxication aiguë et grave.

Peu à peu la conscience revint et avec l'amélioration rapide de tous les symptômes la malade reprit du poids. Après un séjour de trois mois à la campagne, elle pût reprendre son travail.

Cinq mois plus tard une nouvelle poussée survient, mais cette fois plus atténuée.

OBSERVATION XV (cas Trousseau)

Poussées aiguës épisodiques

« Il s'agit d'une jeune fille chez qui les premiers symptômes apparurent à l'âge de 14 ans.

Fin juin 1860, elle présenta un paroxysme alarmant

avec suffocation et accroissement considérable de tous les signes de la maladie de Graves-Basedow.

Fin Juillet, nouveaux accidents, aigus caractérisés par de la fièvre, du délire, quelques vomissements, des sueurs profuses, une agitation nerveuse et un affaiblissement extrême.

A l'examen Trousseau nota une exophtalmie telle comme il n'en a jamais vu. Le goître fut très volumineux, le cœur tumultueux et violent, le pouls à 110-120.

La suppression des règles fut totale, la maigreur extrême, l'anémie considérable.

Un traitement comprenant l'hydrothérapie, la digitale, l'application de glace sur la région du cœur, continué pendant plusieurs mois fut inefficace. Et cependant la malade revue un an plus tard était grasse et fraîche et dans des conditions généralement meilleures que lors de son séjour à l'hôpital. Le docteur Pain qui l'avait suivie chez elle relata que deux fois dans l'année elle eût des paroxysmes d'exorbitisme tels que l'un des yeux s'était luxé. Plusieurs fois cependant le goître disparaissait soudainement pour se reproduire un peu après. En certains moments l'exaltation psychique fut telle qu'on craignit l'aliénation mentale. Cependant la guérison semble complète depuis un mois.

OBSERVATION XVI (cas de Thorbecke)

Poussée aiguë clôturale

Il s'agit d'une jeune femme de 28 ans qui, au déclin d'une influéza, fut affligée de palpitations, de poussées.

intermittentes de diarrhée, et d'un amaigrissement rapidement progressif.

Elle fut alors envoyée par son médecin dans une station climatique le diagnostic d'une « Lungen spitzenaffection » (adhénite du sommet pulmonaire). Thorbecke qui l'examina à cette époque trouva tous les signes classiques de la maladie de Basedow. Un traitement intensif fut institué et amena une très nette amélioration.

Trois ou quatre mois après le retour de la malade à St-Petersbourg survint une nouvelle poussée plus grave que la première. Elle débuta par une diarrhée intermittente, accompagnée de fièvre. Et bientôt un amaigrissement rapide, une excitabilité nerveuse excessive, une agitation psychique permanente vinrent compléter le tableau.

La thyroïde augmenta notablement de volume, le tremblement s'exagéra, les carotides furent animées de battements violents. L'exophtalmie, par contre, resta sans modification.

Puis à quelques temps de là des hématoméses abondantes, une diarrhée sanglante vinrent clôturer la scène. La mort arriva dans le collapsus.

OBSERVATION XVII

(Cas de M. V. Ball, Journal of Americ. Medic. Assoc. 1905)

Poussée aiguë clôturale

Une jeune femme de 24 ans, souffrait depuis 3 ou 4 ans d'un petit goître vasculaire, de tachycardie légère et de l'expansion des vaisseaux du cou. Contre ce syndrome

la malade s'avisa de prendre de l'extrait thyroïdien pendant environ 1 an. Dans le dernier temps le regard prit une expression fixe, et un tremblement apparut, qui fut bientôt suivi par d'autres symptômes plus alarmants. Le pouls eût une fréquence subitement accrue à 140-150 pulsations à la minute. L'anoréxie fut suivie de vomissements et de diarrhée.

Une agitation nerveuse incessante vint encore aggraver le tableau. La malade s'amaigrit au plus haut point. Puis la température s'éleva notablement, la fréquence du pouls dépassa 200, et des taches purpuriques apparurent aux extrémités. La malade tomba dans le coma avec une respiration extrêmement accélérée et expira en quelques heures.

OBSERVATION XVIII

(Cas de J. Rogers, Journal of Amer. Med. Ass. 1906)

Poussée aiguë clôturale

Une jeune fille de 18 ans, Mlle X., s'inquiéta depuis quelques temps de l'accroissement constant de son cou. On lui fit prendre des tablettes thyroïdiennes. Un mois après le début de ce traitement la malade eût une syncope, qui fut suivie d'une apparition nette de tous les signes d'un goitre exophtalmique. Le traitement thyroïdien, fut, à juste titre, supprimé. — Les symptômes demeurèrent stationnaires. Lorsque sous l'influence d'une infection amygdalienne ils subirent une exacerbation extrême. Mais tous ces phénomènes s'amendèrent et survint une amélioration qui dura quelques mois.

Puis à la suite d'un soi-disant « catarrhe gastrique » survint subitement une poussée aiguë clôturale. Le pouls atteignit rapidement 200, la dyspnée fut pénible, une céphalée, une agitation nerveuse extrême, de la stupeur s'installèrent. A la fin apparut une hémiplégie droite et la respiration prit le rythme de Cheyne — Stokes — Bientôt survint la mort par arrêt respiratoire, une semaine après le début des accidents aigus.

OBSERVATION XIX (cas de Laurence Humphry)

Poussée aiguë clôturale

Chez une malade de 25 ans existait depuis 4 ans une maladie de Basedow typique.

Le traitement et le repos l'avait améliorée, à tel point qu'elle pût reprendre son travail. Six mois plus tard, poussée d'une violence extrême caractérisée par des vomissements incessants, de l'agitation nerveuse avec insomnie, une respiration accélérée, un pouls incomptable. La malade succomba en peu de temps à une paralysie du cœur.

OBSERVATION XX

(inéдите due à l'obligeance du Professeur Paul Carnot)

Poussée aiguë clôturale

Madame M. âgée de 35 ans, est envoyée par son médecin, dans l'intention d'une intervention chirurgicale pour goître exophtalmique.

Elle est admise d'abord Salle Sainte Jeanne aux fins.

d'étude plus complète et pour parer à une atteinte des plus alarmantes de l'état général.

Malgré l'intensité des troubles présentés par la malade, le début est relativement récent : il remonte à un an environ.

Cette femme jusque là bien portante, n'ayant présenté ni rhumatisme, ni accidents syphilitiques éprouva, à la fois au début de sa maladie un ensemble des troubles nerveux et des troubles génitaux.

Les troubles nerveux n'avaient rien que de très banal pour un début de maladie de Basedow.

Ils consistaient surtout en irritabilité, impressionnabilité et transformation de caractère.

Les troubles génitaux, par contre, affectaient une modalité tout à fait exceptionnelle.

A cette date il lui arriva de ressentir pendant 3 ou 4 nuits et à raison de 20 ou 30 reprises à chacune de ces nuits des sensations voluptueuses qui lui donnaient l'impression du coït accompagné d'orgasme. Ces crises entraînèrent un rapide épuisement. Elles furent calmées par une thérapeutique bromurée.

Mais se relevant de cette atteinte la malade s'aperçut que son cœur battait vite, qu'elle tremblait, que ses yeux étaient saillants et que le tour de son cou avait augmenté de volume.

Elle reprit son travail malgré tous ces troubles auxquels s'ajoutaient : diminution des règles, bouffées de chaleur, sueurs très abondantes. Cet état parait stationnaire pendant près d'un an.

A signaler que la thérapeutique iodée semble avoir dans ce cas entraîné plutôt une aggravation.

Mais la grave poussée actuelle se déclancha un mois environ avant l'entrée de la malade à l'hôpital. Il est difficile d'avoir des précisions sur ce point.

La malade présenta un peu de toux, de la fièvre modérée. Mais il semble bien qu'elle dût s'aliter surtout à cause de l'aggravation des signes propres de Basedow et principalement à cause de la faiblesse progressive.

A l'examen de cette malade les signes de Basedow sont évidents. Mais ce qui frappe et justement c'est d'une part : leur extraordinaire intensité, chaque symptôme atteint un degré excessif ; d'autre part, l'état de cachexie extrême dont ils s'accompagnent.

De sorte que dès la première vue le pronostic apparaît des plus sombres.

L'exophtalmie est ici marquée par une protrusion symétrique des deux globes oculaires, et cette saillie est tellement exagérée que c'est à ce cas qu'on pourrait appliquer le terme d'yeux pédiculés. A ce signe d'ailleurs s'ajoute l'éclat du regard et tous les troubles des mouvements synergiques, parmi lesquels le signe de de Graefe est le plus marqué. L'abaissement de la paupière est non seulement en retard sur celui du globe oculaire, mais il se fait encore par saccades.

Le goître fait saillie sous la peau, il est symétrique et dessine par son relief exagéré la forme du corps thyroïde.

C'est un goître diffus, sans expansion, mais au niveau de chaque pédicule thyroïdien on perçoit un thrill systolique des plus nets.

Il est régulier sans formations nodulaires.

Les vaisseaux du cou battent de chaque côté de façon violente et précipitée.

La tachycardie est extrême. Le pouls pris à plusieurs reprises bat successivement à 190, 200, 200, 156, 200, pulsations par minute.

Il n'est pas mal frappé, mais la tachycardie reste permanente depuis l'entrée de la maladie dans le service.

La tension artérielle est de 13 1/2 cmhg. pour le maxima, et de 9 pour le minima.

Le reflexe oculo cardiaque semble augmenter la tachycardie d'une façon difficile à apprécier, vu son rythme habituel.

On ne note ni œdèmes des jambes, ni gros foie.

Le tremblement n'a pas une intensité comparable à celle des autres signes : il n'est mis en évidence qu'au membre supérieur. C'est un tremblement global s'étendant aux doigts, au poignet et à l'avant-bras, relativement lent et peu ample.

Pour rendre compte de l'état de cette malade on doit surtout insister sur la profonde altération de l'état général : le mot de cachéxie n'est pas trop fort. L'émaciation est surtout marquée au niveau du visage et du thorax. La malade ne s'est jamais pesée et ne peut évaluer son amaigrissement en kilogrammes. Il apparaît considérable, l'on en juge, par la fonte complète du tissu adipeux sous-cutané : disparition des seins et des fesses, et la peau est littéralement collée aux os, à tel point que des ulcérations apparaissent aux points de frottements tels que l'épine iliaque antéro-supérieure etc. A cela s'ajoute une suppres-

sion des masses musculaires qui plonge la malade dans l'adynamie complète. Elle est étendue inerte, les mouvements sont faibles, la force musculaire presque nulle.

Elle est d'ailleurs depuis un mois incapable de se tenir debout.

1° de la fièvre. — 37° le soir de l'entrée,

37° 6 le lendemain matin.

38° 2 le soir de sa mort.

2° — Une langue sèche et rôtie, une éruption de *muquet* caractéristique et étendu à tout le pharynx.

3° — Des vomissements incessants, liquides teintés par de la bile, en quantité abondante.

Il faut noter l'absence des douleurs abdominales et de la diarrhée.

Les reflexes sont normaux. Les urines ne contiennent pas de sucre, mais présentent un léger louche d'albumine. D'autre part il semble qu'on doive éliminer le diagnostic de la tuberculose, dont on ne retrouve aucun signe clinique, en particulier au niveau de l'appareil respiratoire.

Les règles sont, depuis le début de la maladie insignifiantes. Mais à chaque fois qu'elles sont apparues la malade a noté une exacerbation de tous les symptômes.

Les sensations voluptueuses sont réapparues dans les dernières heures avant la mort.

L'évolution fut effrayante par sa rapidité. La malade entrée dans le service, le 23 Avril, à 5 heures du soir est décédée le 25 Avril à 6 heures du matin.

L'interne de garde présent aux derniers moments de l'agonie s'est trouvé en présence d'une malade atteinte de

dyspnée suraiguë avec cyanose, rapidement terminée par une syncope mortelle. »

OBSERVATION XXI

(Cas de Fr. Müller in der diskussion Am 23 Kongresse 1905) — Poussée aiguë clôturale.

Il s'agissait d'une femme de 48 ans, chez laquelle la maladie de Basedow succéda immédiatement à une forte frayeur. A ce moment apparut une fatigue générale qui affecta une marche progressive, à telle enseigne que la malade fu bientôt confinée au lit. En même temps survinrent des battements de cœur violents et rapides, de l'anorexie, des nausées et des vomissements intermittents, ainsi qu'une diarrhée abondante. L'amaigrissement fit des progrès effrayants. Bientôt apparurent les autres symptômes de Basedow. La fièvre monta à plusieurs reprises et la malade au milieu d'une faiblesse extrême demeura sans connaissance. La mort sembla imminente. Et ce fut la stupéfaction générale lorsque tout d'un coup une amélioration survint qui en peu de temps permit à la malade de se rétablir complètement.

A quelques mois de distance de cet épisode aigu aussi promptement que la première fois tous les symptômes réapparaissent.

Le goitre sembla cependant peu volumineux, ainsi que l'exophtalmie. Aussitôt la maladie fit des progrès que rien ne pût entrâver et au milieu de phénomènes bulbaires la malade expira 3 mois et demi après l'apparition de cette poussée clôturale. »

C. FORME AIGUE A ETIOLOGIE SYPHILITIQUE

OBSERVATION XXII (cas d'Oscar Clark. Rio de Janeiro)

Le goître exophtalmique aigu chez une hérédosyphilitique

Il s'agit d'une jeune fille de 24 ans chez laquelle le début de la maladie semble remonter à 5 ans. Les premiers symptômes en date furent les palpitations et la tachycardie accompagnées par des accès de nervosité extrême. En même temps la mère s'aperçoit de l'accroissement du volume du cou et d'une légère protrusion des yeux.

Un an plus tard les symptômes cliniques étaient devenus décisifs, et le syndrome basedowien s'est aggravé au point que la malade tomba bientôt dans un état de somnolence voisin du coma, avec un pouls à 200, les sphincters paralysés, et des vomissements incessants pendant une quinzaine de jours.

Le docteur mandé auprès de la malade eût l'heureuse idée, vu le front olympien, le crâne natiforme que présentait la malade et les convulsions dans le jeune âge, — de pratiquer la réaction de Wassermann. A sa grande surprise elle fût franchement positive, chez la mère et chez la fille. Dès lors un traitement spécifique fut institué. En deux jours la malade recouvrait entièrement sa conscience. Au bout de 8 jours le pouls ne battait plus qu'à 150, le goître avait diminué, de même que l'exophtalmie.

Vers le troisième mois elle revint à une santé sensiblement parfaite. Le pouls n'était qu'à 75 et les autres symptômes ont disparu. On a arrêté le traitement pendant un an. Mais une nouvelle recrudescence fut observée suivie cette fois encore d'une prompte guérison, à la suite d'un traitement anti-

D. FORMES AIGUES TRAITEES AVEC SUCCES PAR LA THYROIDECTOMIE

OBSERVATION XXIII (inédite due à l'obligeance
du Dr Atchildi).

Il s'agit d'un homme qui avait en Janvier 1914, 48 ans, et n'avait jamais été malade avant cette époque, mais eut dans les quelques mois qui ont précédé cette date de graves ennuis personnels et familiaux.

Le 5 Janvier 1914, il ressent brusquement des palpitations et se sent très faible. Puis rapidement la diarrhée et l'amaigrissement apparaissent et progressent rapidement. Dès la première semaine on a pu noter une hypertrophie nette de la thyroïde, et de l'exophtalmie. Bientôt apparait le tremblement.

L'amaigrissement eut une marche rapide et le malade perdit depuis le début de la maladie jusqu'au moment de l'opération 32 kilos, sans que pour cela son appétit soit modifié.

Le pouls fut mou, défaillant, avec 7 à 8 extra-systoles par minute, tachycardique puisqu'il battit à 160 pulsations par minute. L'état général était franchement mauvais.

Les médecins du pays (le malade habite Turkestan dans l'Asie centrale) se perdent en conjectures quant à la nature de cette affection, mais tous portent un pronostic très sombre quant à l'issue. Le hasard a voulu qu'un étudiant en médecine d'une Faculté suisse se trouvât là et reconnût dans l'aspect du malade la maladie de Basedow typique. Il conseille alors d'aller sans retard en Suisse chez Kocher aux fins d'une opération, qui seule pourrait sauver le malade. Ainsi fut fait et Kocher du premier coup d'œil confirma le diagnostic, et décida de l'opérer sur le champ, tout en formulant un pronostic très réservé quant aux résultats de l'opération, étant donné la forme particulièrement aiguë de la maladie. L'opération se passa sans incidents, 8 jours plus tard le malade se sent déjà beaucoup mieux. Et en quelques mois l'amélioration est considérable. Il persiste cependant une accélération du pouls à 120.

Actuellement, soit 14 ans après l'opération, le malade est très bien portant, et travaille beaucoup sans aucune fatigue.

CONCLUSIONS

Les formes aiguës de la maladie de Basedow manifestement peu fréquentes, sont loin d'être exceptionnelles puisque sur 634 cas de goitre exophtalmique, mentionnés dans la littérature, 41 ont présenté une évolution nettement aiguë.

Dans la division clinique de ces formes on peut mettre à part deux groupes voisins. Le premier comprend *les formes aiguës pures* caractérisées par un début brusque, une évolution rapide et, suivant les cas, une terminaison fatale ou favorable. Ces formes pures sont exceptionnelles.

Le second groupe englobe toutes les *poussées aiguës du basdowisme* que suivant le moment d'apparition nous désignerons sous le nom des poussées aiguës inaugurales, poussées aiguës épisodiques ou poussées aiguës clôturales.

Dans leur étiologie encore très obscure, on doit faire une place à part, en raison de l'intérêt thérapeutique qu'elles présentent, aux infections spécifiques et notamment au rhumatisme articulaire aigu, relativement fréquent, et à la syphilis, rare.

Le diagnostic des formes aiguës devra s'appuyer d'une part sur les signes présents de la tetrade classique, et d'autre part sur les signes d'intoxication thyroïdienne qui, placés par ordre de fréquence sont : l'amaigrissement, la

fièvre, les vomissements et la diarrhée, les phénomènes nerveux.

Le traitement devra s'adresser, en premier lieu, au *facteur étiologique* en cause, et lorsque celui-ci pourra être précisé, suivant les cas, on aura recours au traitement salicylé dans le goitre exophtalmique d'origine rhumatismale, au traitement antisyphilitique chez les basedowiens entachés de syphilis.

Dans tous les autres cas on instituera concurremment avec un traitement médicamenteux (sérotérapie antithyroïdienne ou iodothérapie) la radiothérapie.

Ce n'est qu'en cas d'insuccès qu'on sera autorisé à envisager l'intervention sanglante ; ligature des artères suivie d'hémithyroïdectomie, ou thyroïdectomie subtotale.

Le pronostic toujours très sérieux de ces formes est encore assombri du fait des récidives possibles, même dans les cas où la guérison apparente semblait acquise depuis plusieurs années.

Vu et permis d'imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris :

CHARLÉTY.

Vu, le Président :

P. CARNOT.

Vu, le Doyen :

ROGER

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — **Le syndrome de Basedow**, Progrès Médical, 17 juin 1922.
- ASKANAZY. — **Pathologische Anatomische Beiträge zur Kenntnis des Morbus Basedovii**, (Arch. f. Klin. Medicin., 1898, p. 118).
- ATKINSON. — **Acute graves' disease with mania**, May and Lancet, 1903, T. I.
- BALL. — **A case of exophtalmic Goiter with acute symptoms and death**, (Journal of Am. Med. Ass., 1905, p. 1448).
- BECLERE. — **Le danger de l'alimentation thyroïdienne**, Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp., Paris, 1895).
- BODOLEC. — **La Thyroïdectomie dans le G. E.** Thèse de Paris, 1909.
- BOISROUX. — **Goître exopht. et puerpuralité**, Thèse de Paris, 1914.
- BERTOYE. — **La fièvre du G. E.** Thèse de Lyon, 1888.
- BRISTOW. — **Case of exophtalmoplegia**, Brain 1886, n° 31.
- BRENER. — **Beitrag zur Aetiologie der Basedow'schen Krankheit**, (Wiener Klinische Wochenschr., 1900, n° 28 et n° 29).
- BROOK WELLS. — **Acute Thyroidism following curettage**, (Amer. Med. News, 1905, June 25).
- CAMPBELL. — **Case of acute ex. goiter**, (The British Medical Journal, 1902 p. 642).
- CHARCOT. — **Nouveau cas de M. B.**, (Gazette des Hôp., n° 113, 1862. Gazette hebdomadaire, n° 36, 1862).
- CHVOSTEK. — **Weitere Beiträge zur Pathologie und Therapie des Based. Krauscheit**, (Wiener Medic. Presse, 1875, nos 38, 39, 42).

- CLANCE. — **Acute Graves' disease.** (Lancet T. I, p. 1196 — 1887).
- CLARK Oscar. — **Ex. Goiter as a clinical manifest. of hereditary syphilis** (J. A. M. A. 1914).
- DEJERINE. — **Les Modalités frustes, aiguës et graves de la M.B.** Revue Intern. de Méd. et Chirurgie, 1913).
- EDER. — **Three cases of jaundice occuring in persons suffering from Ex. Goit** (Nu Lancet I p. 1758, 1906).
- EGER. — **Beitrag zur Pathologie des M. B.** (Deutsche Med. Wchenschr, n° 13, 1880).
- FRIEDRICH. — **Traité des maladies du cœur.** Doyon 1873.
- FUNKE. — **Über Akut M.B.** Centralblatt für innere medecin p. 705, 1913.
- GERHARDT. — **Ein Fall von unvolständiger Based. Krankh.** (Deutsche Medic. Wochensche, n° 5, 1901.)
- GILLMANN-THOMPSON. — **A clinical stuidy of eighty cases of Ex. Goiter** (Amer. Journ. of Med. Sciences, n° CXXXII, p. 835, 1906.)
- GILLEPSIE-BEARDSLEY. — **The anamnesis of Subjects of Ex. Goit.** (New-York Medic. Journal n° 28, 1908).
- HARDY. — **Goitre exophtalmique** (Gazette des Hôpitaux, p. 443, 1883).
- HEIMAN. — **The Ex. Goiter in Children** (Americ. Journal of diseases of children, 1923).
- HENDRICK LLOYD. — **Rapport of a case of rapidly fatal Ex. Goiter** (Journ. of nervous et mental diseases, p. 248, 1888).
- HIRST BARTON. — **Mortality of operations other than strumectomy in Ex. Goiter** (Americ. Gynecol. Société, n° 24, 1905).
- HIMMELHEBER. — **Akuter Thyroidismus als komplikation noch einer Gynäkol. operation** (Centralblatt für Gynäkol, n° 35, 1909).
- HOLZKNECHT. — **Beitrag zur Symptomotol. des M.B.** (Wiener Med. Woch, n° 48, 1909).
- KESSEL, LIEB, LANDE. — **G.E. and Involuntary Nervous System** (Arch. Intern. Medicine, 31 March, 1923).
- KESSEL and HYMAN. — **Cases of death and treatment by thyroxin** (J. A. M. A. 1925).

- KOCHER ALB. — **Über M.B.** (Mitteilungen aus d. Grenzgebieten d. Med. und Chir., p. 1 à 304, 1902).
- KOCHER TH. — **Über die Pathologie der Schilddrüse** (23 kongress f. innere Medizin, München, 1906).
- KONIGSTEIN. — **In der diskussion zu Holzknecht** (Wiener Klinische Wochenschrift, n° 52, 1909).
- LEMIERRE. — **Sur un cas de Psychothérapie dans une forme grave de la M.B.** (Société Med. des Hôpitaux, 28 mai 1928).
- MARANON. — **Traitement du G.E.** (Revue de Médecine, 1924).
- MINET et VAUHAECKE. — **Goitre Ex. et Rh. Art. Aigu** (Echo Médical du Nord, 1910).
- MULLER FR. — **Beitrag zur Kenntnis der Based. Kr.** (Deutsches Arch. für klin. Medizin, p. 335, 1893).
- MURRAY. — **Thyroid Secretion as a factor in Ex. Goit.** (The British Med. Journal, II, 1893).
- MULLER FR. — **In der Diskussion am 23 kongresse München, 1906.**
- NEUSSER. — **Ibd.**
- PIATOT. — **Traitement du G.E.** Evolution Medico-chirurgicale, 1925.
- PLETENEW. — **M.B.** Zeitschrift für klinische Medizin, p. 275, 1914.
- REMLINGER. — **G.E. consécutif à une morsure de chien**, Gazette des Hôpitaux, n° 138, 1906).
- ROGERS. — **The Treatment of Ex. Goit. by a specific serum** (J. A. M. A., n° 7, 1906).
- RUDINGER. — **Ein Fall von akuten M.B.** Wiener klinische Wochenschrift, n° 7, 1903.
- SAINTON. — **Les formes cliniques de la M.B.** Journal Medic. Français, 1913.
- SATTLER H. — **Die Basedow'sche Krankheit** Leipzig 1909.
- SCHLESINGER. — **Mein Erfahrung des M.B.** Therapie der Gegenwart, Berlin, 1912.
- SOUQUER. — **Rh. Art. Aigu et G. Ex.** Bull. medic. des hôpitaux, 1910.
- STANTON. — **The Prognosis in Ex. Goiter.** Americ. Journal of Medic. Sciences, p. 156, 1918.

TESTARD. — **La M.B. chez les enfants**, thèse de Paris 1927.

TROUSSEAU. — **Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu**, Leçon sur
le G.E.

WARSCHAUER. — **Zur Thyroideaerkrankh. durch Iodintoxication**.
Berliner Klinische Wochenschr., n° 49, 1907.

ZUBER. — **Maladie de B. dans l'enfance**, Arch. de Médecine des
enfants, n° 10, 1900.

Imp. de la Faculté de Médecine, Jouve et C^{ie}, Editeurs, rue Racine, 15, Paris. — I. M. L.
